This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

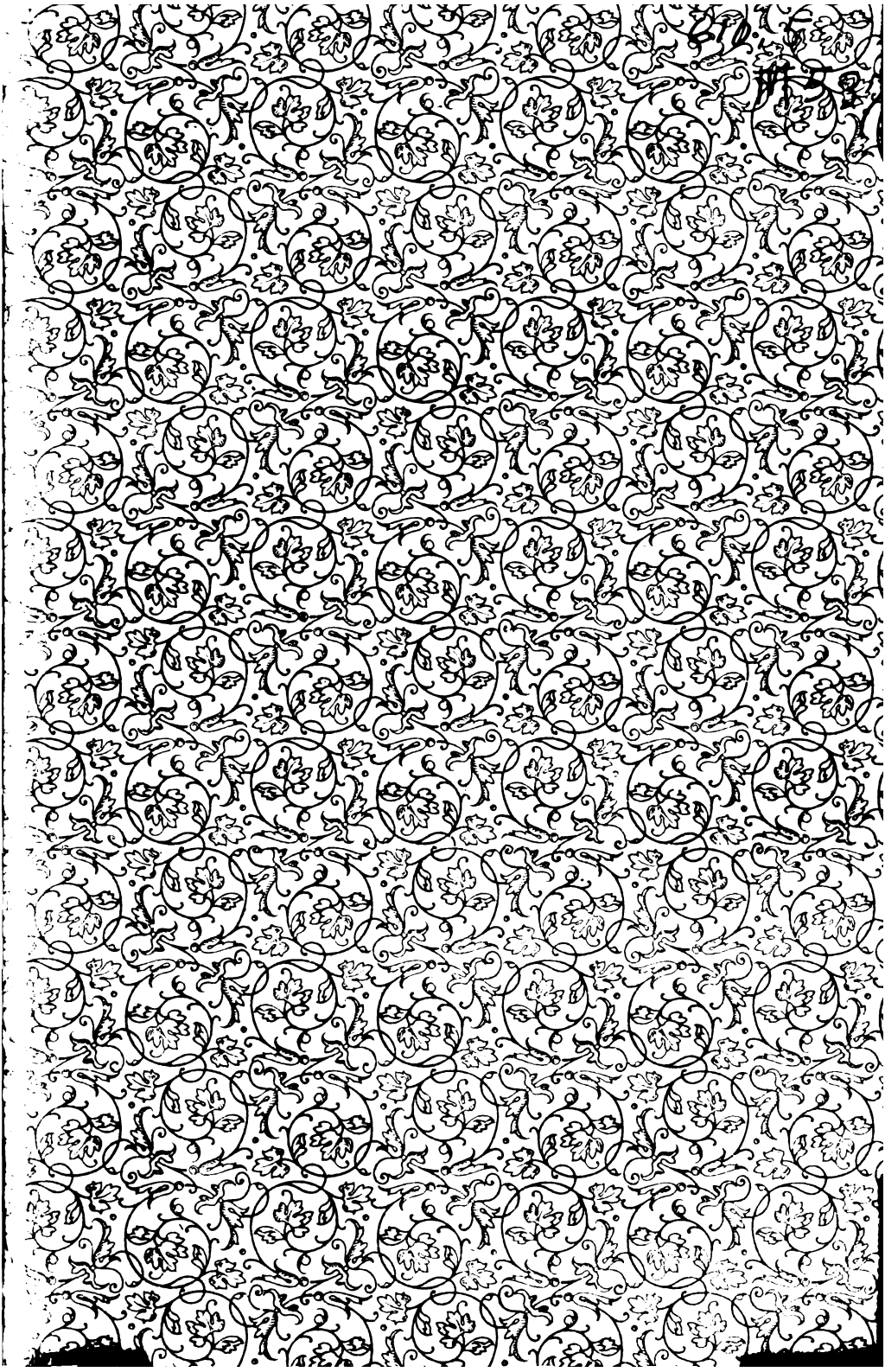
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

77047

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

PROF. E. ALBERT, PROF. H. KUNDRAT UND PROF. E. LUDWIG.

JAHRGANG 1885.

Mit 36 lithographirten Tafeln und 19 xylographischen und zinkographischen Abbildungen.

WIEN 1885.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER.

Inhalt.

Seite

I. Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers. Von Prof. Dr. E. Zuckerkandl, Graz. (Hiezu Tafel I, II) 1

II. Der Magenbruch. Von Dr. Emerich Thoman, em. I. Assistenzarzt des k. k. allg. Krankenhauses und der k. k. Krankenanstalt „Rudolf-Stiftung", em. Landwehr-Districts-Stabsarzt in Wien 39

III. Die Syphilisbacillen. Von Dr. Sigm. Lustgarten, Assistent an der dermatologischen Universitäts-Klinik des Prof. Kaposi. (Hiezu Tafel III, IV, V, VI) 89

IV. Ueber die Innervation des Dünndarmes. Von Dr. S. Ehrmann, d. Z. Assistenten an Prof. Neumann's Klinik. (Hiezu Tafel VII, VIII, IX, X) 111

V. Ueber eine neue Form von Hautkrankheit „Lymphodermia perniciosa", zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Leukämie. Von Prof. M. Kaposi in Wien. (Hiezu Tafel XI, XII, XIII) 129

VI. Ueber Cysten am Hoden und Nebenhoden. Von Dr. Julius Hochenegg, Operateurzögling an der I. chirurg. Klinik des H. Prof. Albert. (Hiezu Tafel XIV, XV, XVI) 149

VII. Zur Kenntniss des Uterus unicornis. Von Dr. Arnold Paltauf, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute der Universität in Graz. (Hiezu Tafel XVII) 211

VIII. Papillom der Harnblase. Entfernung derselben durch den Medianschnitt. Tod zu Ende der dritten Woche nach der Operation in Folge Verblutung aus einem runden Geschwür des Duodenum durch Arrosion der Art. pancreatico-duodenalis. Von Dr. Hofmokl, Docent für Chirurgie und k. k. Primararzt. (Hiezu Tafel XVIII) 257

IX. Ein Beitrag zur Kenntniss des Antipyrins. Von Dr. K. Bettelheim in Wien. Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien. (Hiezu Tafel XIX) . . . . . 2[illegible]

Seite

X. Zwei Fälle von Collateralkreislauf. Mitgetheilt von Otto Zuckerkandl, Demonstrator der Anatomie. (Hiezu Tafel XX, XXI) . . 273
XI. Klinische Studien zur Lehre der congenitalen Syphilis. Von Prof. I. Neumann in Wien 287
XII. Die physiologische Wirkung einiger Präparate der Hydrastis Canadensis (Golden Seal) Von Dr. L. Fellner in Franzensbad. Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien. (Hiezu Taf. XXII bis XXVI) 349
XIII. Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers. VII. Ueber rudimentäre Zähne. Nach einem im „Verein der Aerzte Steiermarks" am 9. März 1885 gehaltenen Vortrage von Prof. E. Zuckerkandl. (Hiezu Tafel XXVII und XXVIII) 377
XIV. Ueber eine neue Methode der elektro-diagnostischen Untersuchung. Von Dr. Gustav Gärtner, Assistenten an der Lehrkanzel für allg. und experimentelle Pathologie in Wien 389
XV. Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der „freien Körper im Cavum vaginale testis". Von Dr. Julius Hochenegg, Operateurzögling an der I. chirurgischen Klinik des Hrn. Prof. Albert. (Hiezu Tafel XXIX) 407
XVI. Das Spectro-Polarimeter. Von Prof. Ernst v. Fleischl 415
XVII. Das Hämometer. Von Prof. Ernst v. Fleischl. (Hiezu Taf. XXX) 425
XVIII. Ueber die oculo-pupillären Centren. Von Dr. P. Katschanowski aus St. Petersburg. Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie der Wiener Universität. (Hiezu 1 Holzschnitt) 445
XIX. Neue Synthese des Kreatins. Von J. Horbaczewski, Professor der med. Chemie an der böhm. Universität in Prag 459
XX. Ueber den Einfluss des salicylsauren Natrons auf die Stickstoff- und Harnsäure-Ausscheidung beim Menschen. Von E. G. Salomé aus St. Petersburg. Aus d. Laboratorium von Prof. Horbaczewski in Prag. (Hiezu Taf. XXXI) 463
XXI. Ueber Vasodilatatoren in den hinteren Rückenmarkswurzeln. Von Dr. Pietro Bonuzzi, Prosector am allg. Krankenhause in Verona. Aus dem Institute für allgem. und experimentelle Pathologie in Wien 473
XXII. Ueber Tuberculose zoogloéique. Von Dr. A. Obrzut, 1. Assistent des böhmischen pathologischen Institutes in Prag 481
XXIII. Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion, nebst einigen Versuchen von Infusion anderer Flüssigkeiten bei acuter Anämie. Von Dr. H. Schramm, Assistent an der chirurg. Klinik von Prof. Mikulicz in Krakau 489
XXIV. Ueber die Wirkung des Rhodannatriums auf den thierischen Organismus. Von Dr. Heinr. Paschkis, Docent der Pharmakologie an der Universität Wien 531

Seite

XXV. Zur Kenntniss des Pemphigus. Von Dr. Gustav Riehl, Universitäts-Docent für Dermatologie und Syphilis in Wien. Aus dem patholog.-anatomischen Institute des Herrn Prof. Dr. Kundrat. (Hiezu Tafel XXXII, XXXIII, XXXIV) 539

XXVI. Ueber einige Veränderungen des Epithels bei Endometritis. Von Dr. Jul. Heitzmann. (Hiezu Tafel XXXV) 557

XXVII. Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Von Dr. Jul. Hochenegg, Operateur an der Klinik des Herrn Prof. Albert in Wien. (Hiezu Tafel XXXVI) 569

I.

Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers.

VI. Ueber Zahnretention.

Von

Prof. Dr. E. Zuckerkandl

Graz.

(Hierzu Tafel I und II.)

(Von der Redaction am 22. Jänner 1885 übernommen.)

In der Discussion [1]) über das berühmte prähistorische Kieferfragment aus der Schipka-Höhle hat der bekannte Berliner Zahnarzt R. Baume die Ansicht ausgesprochen, dass eine Retention von mehreren neben einander stehenden Zähnen in hohem Grade unwahrscheinlich sei, und in der That ist bisher kein einziges einschlägiges Beispiel bekannt worden, welches einer strengen Kritik hätte Stich halten können. Dieses Factum veranlasst mich, über retinirte Zähne zu schreiben, da ich einen unzweifelhaften Fall mit Retention von drei neben einander stehenden Zähnen beobachtet und zergliedert habe.

Wieso es kam, dass die Lehre von der Zahnretention für die

[1]) Virchow, Der Kiefer aus der Schipka-Höhle u. d. Kiefer von La Naulette. Zeitschr. f. Ethnologie. Berlin 1882.

Schaaffhausen, Ueber den menschl. Kiefer aus der Schipkahöhle bei Krainberg in Mähren. Verhandl. des naturhist. Vereines der preuss. Rheinl. in Westphalen. 40. Jahrg., 4. Folge, 10. Jahrg. Bonn 1883.

R. Baume, Die Kieferfragmente von La Naulette u. a. d. Schipkahöhle. Leipzig 1883.

Beurtheilung des Schipkakiefers von Bedeutung wurde, wird auch für jene Leser, die sich mit Anthropologie nicht beschäftigen, klar, wenn ich hervorhebe, dass das diluviale Kieferfragment im Innern drei nicht zum Durchbruche gelangte Zähne enthält, von welchen zu entscheiden war, ob sie impactirte Zähne eines ausgebildeten oder Zahnkeime eines jugendlichen Kiefers darstellten. Virchow behauptete ersteres, Schaaffhausen, Baume u. A. letzteres. Während Virchow für seine Anschauung die auffallende Grösse des Kiefers, die Grösse der Zahnkronen und die starke Abnützung der Kauflächen hervorhebt, führen Schaaffhausen und Baume an, dass die Zahnwurzeln kurz und weit offen, demnach wie die Keime von Ersatzzähnen nicht vollständig ausgebildet sind. Die unentwickelte Beschaffenheit der beiden Prämolaren lässt auch Virchow gelten, aber dieser soll keine besondere Bedeutung zukommen, da, wie Virchow meint, die Forschung erst festzustellen hat, ob ein retinirter Zahn auch wirklich seine Wurzel complet ausbildet. Virchow spricht hypothetisch die Ansicht aus, dass ein retinirter Zahn seine Wurzel erst dann completire, wenn er sich zum Durchbruche anschickt, welcher Meinung der allerdings noch verbreitete Glaube zu Gute kommt, dass das Wachsthum der Wurzel dem Zahne zum Durchbruche verhelfe. Nach dieser Theorie müsste sich ein retinirter Zahn mit einer kurzen, weit geöffneten Wurzel begnügen und die juvenile Form der Zahnwurzel eines retinirten Zahnes würde nicht gegen das vollendete Wachsthum eines Kiefers sprechen.

Die Erfahrung scheint gegen diese Theorie zu sprechen. Es wird wohl von J. A. Salter [1]) unter den Ursachen der Retention auch der mangelhaften Entwicklung der Wurzel Erwähnung gethan, aber es ist aus der mir vorliegenden Schrift nicht ersichtlich, ob dies Salter auch wirklich gesehen hat. Gegenübergestellt der grossen Anzahl von Fällen aber, in welchen die Wurzeln retinirter Zähne sich complet ausgebildet hatten, müsste das Vorkommen eines retinirten Zahnes mit mangelhaft ausgebildeter Wurzel geradezu als eine seltene Ausnahme bezeichnet werden. Mit Recht hat R. Baume [2])

---

[1]) Die Retention bleibender Zähne in den Kieferknochen, aus J. A. Salter's Werk: Dental Patology and Surgery. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Leipzig 1876.

[2]) l. c.

darauf hingewiesen, dass jeder Zahn zu seiner Zeit in seiner vollen Länge sich ausbilde, und er hat gerade dieses Verhalten mit vielem Geschick zu dem Beweise herangezogen, wie wenig Einfluss das Wachsthum der Zahnwurzel auf den Durchbruch der Zähne nehme.

Bei Besprechung dieser Verhältnisse hat Baume unter Anderem auch bemerkt, dass die Retention mehrerer neben einander stehender Zähne in hohem Grade unwahrscheinlich sei. Als ich dies las, erinnerte ich mich, im Karner zu Kuchl (Herzogthum Salzburg) den Schädel einer männlichen Person mit Retention drei neben einander stehender Zähne — allerdings in einem Oberkieferbeine — gesehen zu haben, und entschloss mich, den Fall zu publiciren, um jeden Zweifel an der Möglichkeit eines solchen Vorkommens zu beheben. Dies war nur durch eine genaue Beschreibung des Schädels möglich, welchen mir Herr Pfarrer Alois Wessicken in bereitwilligster Weise zur Verfügung stellte. Ihm sowohl, als auch Herrn Prof. J. K. Maška in Neutitschein, der so freundlich war, mir den Schipkakiefer einzusenden, wodurch ich in den Stand gesetzt bin, ein selbstständiges Urtheil über die eingeschlossenen Zähne des berühmten Kieferfragmentes zu fällen, fühle ich mich zu Dank verpflichtet.

Ein glücklicher Zufall spielte mir durch Auffindung des Kuchler Schädels ein glänzendes Beispiel eines Verhaltens retinirter Zähne zur Kiefersubstanz in die Hände, welches mir von früheren Untersuchungen retinirter Zähne her bekannt war. Das Verhalten, dessen Beschreibung die Lehre von der Zahnretention einigermassen erweitert, charakterisirt sich dadurch, dass das Knochengewebe des Kiefers in den retinirten Zahn hineinwuchert.

Ich gehe nun zum eigentlichen Gegenstande dieser Schrift über. Diese ist in mehrere Absätze getheilt und es werden zur Besprechung kommen:

A. Das Wesen der Zahnretention;

B. der Fall mit der Retention von drei neben einander stehenden Zähnen;

C. das Hineinwuchern des Kiefergewebes in retinirte Zähne: und anhangsweise

D. Einiges über den Schipka-Kiefer.

A. Wesen der Zahnretention.

Zähne, welche über die Zeit ihres normalen Durchbruches hinaus im Kiefer eingeschlossen verbleiben, nennt man retinirte Zähne. Solche Zähne brechen oft erst im späten Alter durch oder bleiben das ganze Leben im Innern des Kiefers verborgen.

Die Retention ist bei den Wechsel- (seitliche Schneidezähne) wie Ersatzzähnen beobachtet worden, kommt jedoch bei letzteren häufiger vor. Wenn auch einzelne Zahnsorten für die Retention besonders prädisponirt erscheinen, so gibt es doch keine, an der man nicht zuweilen die Retention beobachtet hätte, und nachstehende Beispiele führe ich blos an, um die Richtigkeit meines Ausspruches zu erhärten.

Einen Fall mit retinirtem Mittelschneidezahn hat J. Tomes [1]) beschrieben und abgebildet.

Ueber einen im Oberkiefer verborgenen seitlichen Schneidezahn hat C. Wedl [2]) berichtet. „Der vollständig ausgebildete seitliche Schneidezahn liegt horizontal in dem Winkel, welchen der Boden der Kieferhöhle mit dem Nasenfortsatze des Oberkiefers bildet, eingebettet, und ragt seine Schneide durch eine ovale, glattwandige Oeffnung seitlich von der Apertura pyriformis hervor."

Retention der Eckzähne, namentlich der des Oberkiefers, wurde häufig beobachtet, und dürfte der Eckzahn unter allen Zähnen derjenige sein, der am häufigsten im impactirten Zustande angetroffen wurde. S. Albinus [3]), J. F. Meckel [4]), J. Tomes [5]), C. Wedl [2]), Magitot [6]) und eine Reihe anderer Autoren haben einschlägige Fälle veröffentlicht. Man fand den Eckzahn: a) an normaler Stelle oder nahe der Mittellinie in verticaler Stellung; b) hinter der Zahnreihe zwischen den Mittel- und Seitenschneidezähnen; c) quer im Zahnbogen, die Wurzel am Gaumen, die Krone gegen

---

[1]) Ein System der Zahnheilkunde. Leipzig 1861, pag. 175, Fig. 60.

[2]) Pathol. der Zähne. Leipzig 1870 u. Atlas zur Pathol. d. Zähne. Leipzig 1869.

[3]) Annotationes academicae.

[4]) Tab. anat. path. Fasc. III. Lipsiae 1812.

[5]) l. c.

[6]) Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères nach einem Ref. in Canstatt's Berichten 1877, Bd. II.

die Wange gekehrt; d) horizontal im Alveolarfortsatz; e) verkehrt, mit Krone aufwärts gelagert (Fall von Albinus[1]).

Einen retinirten ersten Backenzahn hat C. Wedl[2]) abgebildet. In einem Falle von Retention des ersten Prämolaren, den Tomes beschreibt, war die Krone bereits am Alveolarrande erschienen und über ihr der Rest eines Milchmahlzahnes zurückgeblieben. Der zweite Backenzahn ist aus Ursachen, die später zur Besprechung gelangen werden, häufiger retinirt, als der erste. Tomes hat den rechten zweiten Backenzahn eines Unterkiefers abgebildet, dessen Wurzel weit hinten lag und dessen Krone nicht ganz durchgeschnitten hatte. Die stärkste Lageveränderung eines zweiten Backenzahnes hat wohl J. F. Meckel[3]) beobachtet: die Krone des Zahnes war nach oben gerichtet.

Unter den Mahlzähnen ist die Retention des dritten häufig, die der beiden anderen selten. Den zweiten Molaris fand Godard[4]) impactirt. Vielleicht gehört auch der Fall von Salter[5]) hieher, in welchem ein unterer Mahlzahn (Näheres über denselben ist nicht angegeben) nahe der Kieferbasis horizontal gelagert war. In Bezug auf die Retention des dritten Mahlzahnes ist zu bemerken, dass die des unteren häufiger vorkommt. Der retinirte Mahlzahn ist entweder normal gelagert oder von seinem Platze weg- und in das Tuber maxillare, beziehungsweise in den Unterkieferast hinein verschoben.

Zumeist geben die retinirten Weisheitszähne, wenn sie ihre normale Lage einbüssen, auch ihre verticale Stellung auf und liegen schief oder ganz horizontal (Tomes).

Die angeführten Beispiele beweisen zur Genüge, dass der Ausspruch Sömmering's: Es gibt keinen Zahn, an dem nicht bisweilen die Retention beobachtet wird, seine Richtigkeit hat.

Retention mehrerer Zähne. Bei der Retention mehrerer Zähne muss strenge zwischen der Retention mehrerer nebeneinander stehender Zähne, und zwischen solchen Fällen, in welchen

[1]) In einem von mir beobachteten Falle waren am Schädel eines Erwachsenen sämmtliche vier Eckzähne retinirt.

[2]) Pathol. der Zähne. pag. 91.

[3]) l. c.

[4]) Tomes l. c.

[5]) l. c.

allerdings auch mehrere Zähne desselben Kiefers retinirt sind, die Zähne aber nicht nebeneinander stehen, unterschieden werden. Letzteres ist gerade keine Seltenheit; ersteres hingegen sicherlich. Als Beispiel für die Retention von zwei nebeneinander stehenden Zähnen führe ich den von Wedl [1]) abgebildeten Fall an, in welchem der linke Eck- und erste Backenzahn eines Unterkiefers nicht zum Durchbruche gelangten.

Die Möglichkeit der Retention von drei nebeneinander stehenden Zähnen ist bisher nicht sichergestellt worden; Dr. Fricke [2]) will allerdings an einigen Personen seiner Clientel Aehnliches beobachtet haben, aber R. Baume [3]) hat mit Recht die Richtigkeit dieser Beobachtungen angezweifelt; keinesfalls ist die Retention von drei nebeneinander stehenden Zähnen bisher anatomisch nachgewiesen worden.

Ursachen der Retention. Zumeist haben abnorme Zustände, die sich in der Umgebung des retinirten Zahnes geltend machten, die Retention verschuldet und nicht abnorme Zustände des Zahnes selbst. Dies ersieht man schon daraus, dass gerade die Eck- und die zweiten Backenzähne, „welche in die durch bereits entwickelte Nachbarzähne offengelassenen Räume hineinwachsen sollen", am häufigsten retinirt sind." Der Eckzahn muss bekanntlich zwischen den schon gewechselten Zähnen, dem seitlichen Schneidezahn und ersten Backenzahn, sich hineinschieben, der zweite Backenzahn hingegen soll in den zwischen dem schon durchgebrochenen ersten Mahlzahn und dem ersten bleibenden Backenzahn leer gebliebenen Raum hineinrücken. Ist nun ein Missverhältniss zwischen dem besagten Raume und dem Umfange der zum Durchbruche bestimmten Zahnkrone, durch was immer für bedingende Momente herbeigeführt, vorhanden, so wird der volle Durchbruch des nachrückenden Eck- oder zweiten Backenzahnes ganz oder theilweise behindert." (Wedl, Pathologie der Zähne.)

Die Ursachen, die einen Zahn, der in die Reihe einrücken will, am Durchbruche hindern, können sehr verschiedene sein.

a) Der Zahn findet seinen Platz von einem persistenten Milchzahn, von einem überzähligen permanenten Zahn, oder wie in den

[1]) l. c. pag. 91.

[2]) Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Nürnberg, 1869.

[3]) l. c.

oben citirten Beispielen des Eck- und zweiten Backenzahnes, von zusammengedrängten Ersatzzähnen, die die Zahnlücke ausfüllen, eingenommen.

b) Der Alveolarfortsatz ist zu kurz und der durchbrechende Zahn findet keinen Platz für seine Einstellung (Beispiel: Weisheitszahn, der, ich spreche natürlich von einem normal ausgebildeten dritten Molaris, nicht durchbrechen kann, weil der zweite Molaris dem aufsteigenden Unterkieferfortsatze zu nahe steht).

c) Schrumpfende Zahnlücken in der Nähe eines noch nicht zum Durchbruche gelangten Zahnes oder Abscesse, Geschwülste und manche andere Krankheiten am Kiefer.

d) Verwachsungen der Zähne, wie sie z. B. zwischen den Wurzeln des zweiten oberen Mahlzahnes und der Wurzel des Weisheitszahnes vorzukommen pflegen.

e) Abnorme Neigung eines Zahnes, wobei die Wurzel des geneigten Zahnes sich an einen nachbarlichen, noch nicht durchgebrochenen Zahn anstemmt. (Von Wedl [1]) und Tomes [2]) zwischen dem zweiten und dritten Molaris beobachtet, wenn der erste Molaris desselben Kiefers und derselben Seite ausgefallen.)

f) Anomalien der retinirten Zähne selbst; nach einer Angabe Salters [3]) kann eine Retention auch auf die Weise zu Stande kommen, dass sich die Wurzel eines Ersatzzahnes nicht entwickelt. Den Werth dieser Angabe habe ich schon Eingangs beleuchtet.

g) Extrahirte Milchzähne; wenn lange vor dem Wechsel der Zähne Milchzähne extrahirt werden, dann kann es vorkommen, dass der sich über dem in der Tiefe liegenden Keim des Ersatzzahnes schliessende Alveolarfortsatz eine zu dicke Knochennarbe bildet. —

So leicht es in einzelnen Fällen ist, die den Durchbruch eines Zahnes hindernde Ursache aufzufinden, so schwer fällt dies in anderen Fällen.

Es ist z. B. der Platz für den Eckzahn frei und genügend gross, und dieser bricht doch erst sehr spät durch oder unterlässt dies ganz und gar. Solche Fälle von Retention sind einfach unverständlich, und man hilft sich über dieselben hinaus, indem man zu

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

Erklärungen wie etwa „vitale Entwicklungsstörungen“ seine Zuflucht nimmt.

Verhalten der retinirten Zähne: Retinirte Zähne sind in ihren Alveolen zumeist beweglich untergebracht, weshalb sie sich aus denselben leicht herausheben lassen. Die Krone füllt die Alveole nicht complet aus und gegen den Alveolarfortsatz ist letztere oft eröffnet.

Wie sich das Alveolarperiost zu der in der Alveole steckenden Zahnkrone verhält, kann ich nicht angeben, da ich frische Fälle noch nicht untersucht habe; hoffe aber, dies einmal nachholen zu können. Angaben von anderen Untersuchern über die aufgeworfene Frage konnte ich nicht finden.

Durchbruch von retinirten Zähnen. Retinirte Zähne brechen oft erst im späten Alter oder auch gar nicht durch. Bei dem Durchbruche im späten Alter dürfte sich der retinirte Zahn zumeist ziemlich passiv verhalten; er kommt dadurch zum Vorschein, dass nach Verlust der normalen Zähne der Alveolarfortsatz dem senilen Schwunde anheimfällt. Die Zähne rücken vor, nicht weil sie aus den Alveolen herausgeschoben werden, sondern vielmehr, weil sich der Alveolarfortsatz über dieselben zurückzieht.

B. Der Kuchler Schädel mit Retention von drei nebeneinander stehenden Zähnen.

Beschreibung des Schädels: Schädel mittelgross, 420 gr. schwer, dünnwandig.

Maasse: Länge 183, (100 vor, 83 hinter dem Ohrpunkte), Breite 152, Höhe 133, Ohrhöhe 110, grösste Stirnbreite 128, Basislänge 103, Basisbreite 133, Gesichtsbreite 135, Nasenhöhe 52, Nasenbreite 22, Kieferbreite 94, Augenhöhlenhöhe 34, Augenhöhlenbreite 42, Horizontalbogen 537, Sagittalbogen 368, Frontalbogen 315 Mm., kleiner Nasenwinkel 67°. Inhalt 1527 Ccm., Breitenindex 83·1, Längenhöhenindex 72·7 (orthocephal), Breitenhöhenindex 87·5, Augenhöhlenindex 81·0, Nasenindex 42·3. Der Schädel ist somit brachycephal, aber von jener Brachycephalie, die nicht durch Kürze oder durch Kürze und Breite veranlasst wird, sondern durch die Breite allein; denn der Schädel besitzt ein ganz gehöriges Längenmass. Diese dolichoide Brachycephalie scheint im Salzburgi-

schen stark verbreitet zu sein. Der Nasenbildung nach ist der Schädel leptorrhin, der Orbitalöffnung nach mesokonch.

Die Knochenfortsätze des Schädels weisen nicht auf besondere Muskelstärke seines Trägers hin. Die Schläfen- und die Nackenlinien sind schwach entwickelt, die äussere Protuberanz des Hinterhautbeines kaum angedeutet; das Jochbein klein, die Jochbrücken und Jochfortsätze des Stirnbeins gracil, der Supraorbitalrand zart gebaut.

Nähte: senil obliterirt. Ihre der Schädelhöhle zugekehrten Stücke sind ganz verstrichen, während an der Oberfläche des Schädels noch Reste der Nahtzacken zu sehen sind. Gut erhalten haben sich die Nähte der Schläfengegend und die Warzennähte.

Schädelform. Die Scheitelansicht (Fig. 1) ergibt ein langgezogenes breites Oval mit grösster Breite in der Nähe der Scheitelhöcker. Die Seitencontouren sind ziemlich stark gebogen und zeigen unmittelbar hinter den Scheitelhöckern die stärkste Krümmung. Der Stirntheil des Contours ist dadurch, dass vorne der Seitencontour ziemlich plötzlich abbiegt, wie abgestutzt, während der Hinterhauptsantheil derselben Linie eine mehr geschwungene Form besitzt. Die Jochbögen sind bei dieser Ansicht zu sehen, desgleichen die mässig ausgebauchten Schläfengruben. Merkwürdig ist an diesem Schädel, dass die Gegend der einstigen grossen Fontanelle eine Spur der letzteren noch erkennen lässt. Es ist nämlich entsprechend dem Stirntheile der Fontanelle eine leichte Einsenkung wahrzunehmen, und hinter dieser ist am Mittelhaupte das mit dem kürzeren und breiteren Theile der Fontanelle correspondirende Stück erhaben. Die Stelle von der ich eben gesprochen, ist so deutlich markirt, dass sich unwillkürlich die Idee aufdrängt, es sei zur Zeit als der Schädel im Bereiche der grossen Fontanelle Knochen ablagerte, das vordere Stück der Fontanellen eingesunken, das hintere in die Höhe geschoben worden.

Hinterhauptsansicht (Fig. 2): Der Contour des Schädels ist bei dieser Ansicht einem liegenden Rechtecke vergleichbar oder einem in die Breite gezogenen, niedrigen Fünfecke mit stark abgeflachter Spitze sowie wenig gebogenen unteren Seiten. Hinterkopf ziemlich gross, indem das Hinterhauptbein breit ist und von dem Mittelhaupte eine sehr breite Zone sich an der Bildung des ersteren betheiligt. Schuppe des Hinterhauptbeines so stark gewölbt, dass

man die hintere Circumferenz des Foramen occipitale nicht sieht.

Seitliche Ansicht (Fig. 3): Von der Seite betrachtet ist der Schädel niedrig; die grösste Höhe liegt vor dem Gehörgange und kreuzt die Pfeilnahtregion knapp hinter der Kranznaht gerade da, wo sich die Erhabenheit findet, von der vorher die Rede war.

Retroauriculärer Antheil des Längenmasses wie an dolichoiden Schädeln verhältnissmässig lang. Die Sagittalcurve ist lang, zwischen den Stirnhöckern und der Lambdanaht gestreckt und flach; von den ersteren gegen das Gesicht beinahe senkrecht abfallend, am Scheitel beinahe horizontal, in der hinteren Hälfte der Scheitelbeine sanft nach hinten abfallend, und am Hinterkopfe ziemlich stark gebogen. Die Schuppe des Schläfenbeines beiderseits, namentlich aber auf der linken Seite, unregelmässig geformt, vorne bedeutend verlängert, was aber wieder durch eine bedeutende Verschmälerung des mittleren Antheiles des Keilbeinflügels compensirt wird. Die Schläfengegend gut gewölbt.

Vordere Ansicht: Das Gesicht ist breit; die Stirne breit, gut gewölbt, die Augenbrauen gebogen, mässig erhaben; die Augenhöhlen tief, die Augenöffnungen mittelgross; die Nasenapertur lang und schmal, der Nasenrücken schmal und mässig vorspringend, die Nasenbeine mittellang und schmal.

Von der Schläfengegend übersieht man bei dieser Ansicht beinahe die ganze Breite des Keilbeinflügels und die ganze Schuppe des Schläfenbeins. Alveolarfortsätze atrophisch.

Untere Ansicht: Der Schädelgrund lang und breit; das Hinterhauptsloch mehr der Basismitte genähert, weil das stark gewölbte Hinterhaupt sich an der Bildung der Basis betheiligt.

Das Foramen occipitale ist asymmetrisch; von den beiden Gelenkfortsätzen des Occipitale ragt jene Stelle des rechten, an welchem sich das eine Ligamentum alare inserirt, stärker als das nachbarliche vor.

Das Felsenbein ist breit und dick; der Warzenfortsatz mittellang, dünn, enthält keineswegs weite pneumatische Räume und ist beiderseits mit einer tiefen und langen Fissura mastoideo-squamosa versehen. Beiderseits, namentlich aber rechterseits ist die Glaser'sche Spalte erweitert und dazu vertieft, weil der vordere Rand des Tegmen tympani, welcher sonst in ihr steckt, nicht

entwickelt ist. Die Schädelhöhle ist aus diesem Grunde auch nur durch eine dünne, durchscheinende Knochenplatte von der Fossa glenoidalis des Unterkiefers geschieden.

Das Tuberculum glenoidale beiderseits flacher, uneben, wie angenagt aussehend. Die Jochbrücken greifen ziemlich stark aus.

Das Alter der Person, der der Schädel einst gehörte, anlangend, lassen das Verstrichensein der cardinalen Nähte, dann die bedeutende Atrophie des Kiefers, ferner eine Menge von Usuren an der äusseren Orbitalwand und schliesslich die Veränderungen im Kiefergelenke, die bei jungen Individuen sich nicht leicht einstellen, den Schluss zu, dass der einstige Träger dieses Schädels in einer vorgerückten Altersperiode stand. Keinesfalls dürfte er jünger als 40 Jahre gewesen sein.

Beschreibung der Alveolarfortsätze: Der Alveolarfortsatz ist in Folge von seniler Atrophie verkürzt; die Alveolen selbst bis auf ein kurzes, enges Röhrchen, welches sich an Stelle des linken lateralen Schneidezahnes befindet, geschwunden. Das Gaumengewölbe durch den atrophischen Alveolarfortsatz flachgelegt. Die Wände der Kiefer dünn und durchscheinend. Das hintere Ende des Alveolarfortsatzes beiderseits gewulstet, knopfartig aufgetrieben, sein freier Rand rechterseits (Fig. 4 *d*) gelockert, mit vielen Lücken und 2 Grübchen versehen, von welch letzteren ich nicht annehmen möchte, dass sie ehemals zu Zahnalveolen gehörten.

Der Kiefer der rechten Seite besitzt eine Vorwölbung (Taf. 1 Fig. 6), welche am Alveolarfortsatze durch ein 16 Mm. langes und 14 Mm. breites unregelmässiges Loch (Taf. 1, Fig. 4 und 6), geöffnet ist. Ich glaube, dass die eben erwähnte Oeffnung des Alveolarfortsatzes ursprünglich bei Weitem kleiner gewesen, und zwar entnehme ich dies aus der Beschaffenheit der sehr dünnen und stellenweise abgebrochenen Ränder. Der mediale Winkel der Oeffnung ist 16 Mm. von der Mittellinie (liegt also etwa im Bereiche des Eckzahns), der hintere 34 Mm. von dem hinteren Ende des Alveolarfortsatzes entfernt (liegt demnach an der Stelle, wo für gewöhnlich der hintere Backenzahn steckt). In der Oeffnung stecken die nicht zum Durchbruche gelangten Kronen dreier bleibender Zähne, und zwar des rechten Eckzahnes (*a*) und der beiden

nachbarlichen Backenzähne (*b* und *c*). Von der Lücke des Alveolarfortsatzes aus sieht man die Kronen der 3 retinirten Zähne; die Kronen des Eck- und des vorderen Backenzahnes übersieht man beinahe in ihrem ganzen Umfange, vom zweiten Backenzahn hingegen blos ein Stückchen.

Diese drei Zähne halten folgende Stellung ein: Zunächst der Labialseite des Alveolarfortsatzes liegen in einer Reihe nebeneinander der Eckzahn und der vordere Backenzahn; der hintere Backenzahn liegt nach innen von den beiden anderen, berührt mit der einen Fläche seiner Krone die linguale Wand des Alveolarfortsatzes und hat letztere gegen den Gaumen ausgebuchtet. Ueberdies haben die drei Zähne zum Theil auch ihre Plätze gewechselt; der vordere schräg gelagerte Backenzahn steckt nur mit der Krone in der Gegend wo der Backenzahn hingehört, die schräg gelagerte Wurzel hingegen nimmt den Platz des Eckzahnes ein; der zweite Backenzahn ist medialwärts gewendet und liegt innen und hinten von den vorigen.

Nach Herausnahme der drei Zähne zeigt sich, dass der Kiefer für die Kronen der drei retinirten Zähne einen gemeinschaftlichen Raum besitzt, der ungefähr so gross ist wie die Oeffnung im Alveolarfortsatze und aus welchen drei röhrenförmige Ausstülpungen (Alveolen) für die Wurzeln der drei Zähne hervorgehen. Die Scheidewände dieser drei Alveolen sind stellenweise durchbrochen, und die Alveole des vorderen Backenzahnes, welche mit einer Seite an die äussere Nasenwand grenzt, ist überdies an einer umschriebenen Stelle gegen die Nasenhöhle vorgewölbt. Ferner überzeugt man sich durch die Präparation des Kiefers nach Herausnahme des Eckzahnes davon, dass 1. der stark verbogene vordere Backenzahn (Tafel I, Fig. 5 *a*) schräg gelagert und um seine Längsachse medialwärts rotirt ist, und dass 2. der zweite Backenzahn gerade hinter dem Eckzahn steht, seine Krone aber hinter der des ersten Backenzahnes einstellt.

Beschreibung der Zähne.

A. Der Eckzahn (Taf. I, Fig. 7). Dieser ist leicht S-förmig gebogen, 25 Mm. lang, 7·5 Mm. breit (an der Wurzel blos 5·5 Mm.) 9 Mm. tief und an der Wurzelspitze mit einer deutlichen Mündung des Zahnkanales versehen. Der durch Caries stark geschädigten und

ausgehöhlten Krone fehlt die Spitze, welche aber nach Beschaffenheit des Bruchrandes zu urtheilen, erst post mortem abgebrochen zu sein scheint. Ergänzt gedacht dürfte der Zahn 29—30 Mm. gemessen haben.

B. Der vordere Backenzahn (Taf. I, Fig. 5 *a* und 8) ist stark verkrümmt (Fig. 2 *a*), 25 Mm. lang, an der Krone sowie auch an der Wurzel 7 Mm. breit und 9 Mm. tief, etwas cariös und am Halse leicht aufgetrieben. Kaufläche des Zahnes nicht im geringsten abgenützt.

C. Der hintere Backenzahn: (Taf. I, Fig. 5 *b*, Fig. 9 bis 14) ist 19·5 Mm. lang, an der Krone 7, an der Wurzel 5 Mm. breit und 9 Mm. tief; seine Spitze ist gabelig gespalten und ein wenig verbogen; seine Wurzel nicht gefurcht, seine Kaufläche nicht abgenützt.

Linkerseits ist auch ein Zahn retinirt; 7 Mm. über dem Alveolarrande zeigt der Oberkiefer eine 13 Mm. lange Vorwölbung, hinter welcher sich im Kiefer, eng von diesem umschlossen, der Eckzahn (Taf. I, Fig. 5 *e*) verbirgt. Die hornartig gebogene Wurzel des Zahnes liegt am Boden der Highmorshöhle. —

Durch diesen Fall ist die Retention von drei nebeneinander stehenden permanenten Zähnen nachgewiesen.

Ursache der Retention: Die Ursache der Retention lässt sich für unseren Fall nicht mehr mit Sicherheit nachweisen; der Alveolarfortsatz ist durch die Atrophie in einen Zustand versetzt, der jede Aussicht auf die Auffindung der Gelegenheitsursache von vornherein benimmt. Anknüpfend an die normalen Verhältnisse der Dentition will ich blos versuchen, zu eruiren, ob die Stellungsanomalie eines der drei Zähne nicht auch die der übrigen zwei verschuldet haben konnte. Der erste Backenzahn ist, wie aus der Beschreibung hervorgeht, medialwärts rotirt und schräge gelagert, seine Krone befindet sich allerdings am normalen Platze, aber die Wurzel nimmt die Stelle der Eckzahnwurzel ein. Dies beweist, wenn wir von der normalen Dentition ausgehend annehmen, die Backenzähne brächen vor dem Eckzahne durch, dass der Keim des ersten Backenzahnes vielleicht gerade als er sich zum Durchbruche anschickte, eine Dislocation erlitten und die Gegend des Milcheckzahnes diese Lageveränderung nicht gehindert hat.

Die Wurzel des Zahnes musste nun, weil sie in einer der

Krone entgegengesetzten Richtung wächst, zu weit nach innen an die Stelle der Eckzahnwurzel gelangen. Diese Stellungsanomalie des ersten Backenzahnes zwang den Keim des Eckzahnes, sich nach aussen zu wenden, was wieder die Stellung des zweiten Backenzahnes beeinflusst haben mag, und so konnte es denn immerhin möglich sein, dass die abnorme Lage des Eckzahnes und des zweiten Backenzahnes als Folgeerscheinungen des abnorm gestellten ersten Backenzahnes aufzufassen waren.

Schliesslich noch die Bemerkung, dass die Kronen der drei retinirten Zähne einige Zeit frei gelegen sein müssen, denn sonst wäre es nicht erklärlich, auf welche Weise es zur Caries am Eck- und ersten Backenzahne hätte kommen können.

C. Ueber das Hineinwuchern von Knochengewebe in die Zahnsubstanz (Taf. I, Fig. 9—15, Tafel I, Fig. 16–25).

Als ich den Versuch machte, die retinirten Zähne des Kuchler Schädels aus ihren Alveolen herauszuholen, um sie genauer besichtigen zu können, fand ich:

a) Die Krone (Fig. 9 und 10) des hinteren Backenzahnes an einer umschriebenen Stelle so innig mit ihrer Alveole verwachsen, dass dieselbe brach, als der Zahn entfernt wurde;

b) die eine Seite der Wurzel desselben Zahnes an einer 9 Mm. langen, 2 Mm. breiten Stelle (Fig. 11 *a*) leicht eingesunken und diese Stelle mit einem länglichen Knochenplättchen ausgefüllt;

c) die Krone und untere Wurzelhälfte des Eckzahnes (Fig. 15) der linken Seite so innig mit dem Kieferknochen verwachsen, dass eine Auslösung des Zahnes ohne Kieferbruch nicht möglich gewesen wäre. Die genauere Betrachtung der abnormen Zähne ergab Folgendes:

a) An der Krone des hinteren Backenzahnes haftet ein Stück der Alveole (Fig. 9), welches zwischen beiden Höckern ausgespannt ist, aber eine innige Verwachsung nur mit dem einen der Höcker, nämlich mit dem inneren eingegangen ist. Es gelang allerdings nach einiger Anstrengung, das Knochenplättchen abzusprengen, worauf sich an der Verwachsungsstelle das Email rauh, glanzlos, defect und mit einer Reihe von Grübchen — Resorptionslücken — versehen zeigte, in welche das Knochengewebe hineingewachsen

war (Fig. 10). Die Untersuchung der zweiten abnormen Stelle des Zahnes, jener vertieften Stelle an der Zahnwurzel (Fig. 11 *a*), von der ich sagte, sie enthalte ein längliches Knochenplättchen, entspricht einem tiefgehenden Substanzverluste des Zahnbeines, durch welchen das Knochengewebe weit in den Zahn hineingewuchert ist. Wie Durchschnitte des Zahnes lehren (Fig. 12), hat das Knochengewebe einen grossen Antheil des Zahnbeines (stellenweise das ganze, eine dünne die Rinde desselben bildende Schichte ausgenommen) verdrängt und verhält sich zur letzteren ähnlich wie an einer Epiphyse die Spongiosa zur dünnen Compacta; das wuchernde Knochengewebe gleicht nämlich auf ein Haar normaler Knochenspongiosa.

Vorne, gerade über der Krone, ist das Knochengewebe von innen her wieder nach aussen gewuchert, so dass es durch das bereits transparent gewordene Dentin durchscheint.

Auf der linken Seite des Gesichtsskeletes konnte man dasselbe Verhalten zwischen Zahnbein und Knochensubstanz an dem retinirten Eckzahne (Fig. 5*c* und Fig. 15) beobachten. Beim Versuche, den Zahn aus seiner Alveole herauszuheben, stiess ich, entsprechend der Stelle wo die Krone lag, auf Widerstand; dies bemerkend, stand ich von der geplanten Präparation ab, führte einen Sagittalschnitt durch Kiefer und Zahn, und nun zeigte sich eine so innige Verwachsung zwischen Oberkiefer und Zahn, als wären beide eine und dieselbe Masse.

Das Email des Zahnes ist, wie die Abbildung zeigt, verschmälert, dabei gezackt, uneben und an einer Stelle schon in solchem Grade verdrängt, dass nur mehr eine dünne Emailschichte das Knochengewebe vom Dentin trennt. Nicht genug damit ist über dem Zahnhalse ein breiter, quer gerichteter Knochenbalken des Kiefers in den Zahn hinein- und bis über die Mittellinie desselben auf die Gegenseite hinübergewuchert, der auf- wie abwärts steigende Fortsätze abschickt. In der Zeichnung (Fig. 15 in der Zone des Pfeiles) entspricht die Stelle mit dem dunklen Fleck einem solchen Fortsatze.

Schematische Darstellung des linken Caninus mit dem in die Wurzel hineingewucherten Knochenbalken.

An der Durchbruchsstelle des Zahnes ist die Oeffnung grösser als der durch dieselbe durchgesteckte Knochenbalken, woraus folgt, dass in frischem Zustande ein Weichgebilde, wahrscheinlich Markgewebe, in derselben enthalten gewesen sein dürfte.

In dünne Schichten getrennt, lässt sich das osteoide Gewebe vom Schmelz ablösen, und es erscheint jetzt die Oberfläche der Zahnkrone rauh und mit zahlreichen Grübchen versehen.

Mikroskopisches Bild jener Stellen, wo Knochen- und Zahngewebe sich durchdringen (Fig. 16 incl. 25).

a) Verhalten des Knochengewebes zu dem Email. (Fig. 18 und 20). Das Email zeigt oberflächlich verschiedene tief in dasselbe eindringende (Fig. 18) mit secundären Buchten versehene Grübchen, die den unter dem Namen Howhsip'schen Grübchen bekannten Resorptionsflächen gleichen. Stellenweise (Fig. 18 *a*) ist das Knochengewebe so weit in das Email eingedrungen, dass nur mehr wenig Email zwischen dem Zahnbeine und der Knochensubstanz sich findet, oder es hat an anderen Stellen das Email gar schon völlig durchbohrt (Fig. 18 *b*). Die Verbindung zwischen den beiden Geweben ist eine recht innige, doch gelingt es an dünnen Schnitten, durch Zug das eine Gewebe vom anderen zu trennen, wobei sich zeigt, dass die Gewebe an der Verbindungsstelle mit zackigen Flächen ineinandergreifen. In frischem Zustande untersucht, wird die Verbindung vermuthlich noch eine viel innigere sein, doch habe ich über die Gewebe in diesem Zustande keine Erfahrung, denn alle von mir untersuchten einschlägigen Fälle wurden erst am macerirten Objecte erkannt.

Den feineren Bau des in den Zahn eindringenden oder an den Zahn herandringenden Gewebes anlangend, lehren starke Vergrösserungen, dass es nicht an allen Stellen das gleiche Gefüge besitzt. Die in den Zahn hineingewucherten Balken der Kieferspongiosa zeigen z. B. für jene Stelle des linken Eckzahnes, an welcher ein Knochenbalken quer durch den Zahn gewachsen ist, ein Bild, welches dem Bilde eines bei derselben Vergrösserung betrachteten Spongiosabälkchens ganz ähnlich ist; in langen Reihen ziehen sich die gut entwickelten und mit reichlichen Kanälchen versehenen Knochenlacunen durch die Balken hin; von concentrischen Schichten

und von Havers'schen Kanälen ist nichts zu bemerken. An anderen Stellen wieder, z. B. da, wo die Spongiosa die Zahnkrone umfasst, sind die Knochenlacunen stellenweise in grosser Anzahl vorhanden, sehr dicht beisammenstehend und nicht mehr so regelmässig geformt als normale Lacunen. Hie und da findet man auch den Durchschnitt eines ganz unregelmässig geformten weiten Knochenraumes.

So verhält es sich z. B. an den in der Zeichnung dunkler gehaltenen Stellen der Fig. 18 (bei a und b). In anderen Fällen, ich werde einen solchen später beschreiben, ist eine derartige Bildung des Knochens nicht zu bemerken, sondern die ganze an den Zahn herangewachsene Knochenmasse ist normal gebaut.

b) Verhalten des Knochengewebes zum Zahnbein. Betrachten wir z. B. einen Querschnitt des zweiten Backenzahnes der rechten Seite an jener Stelle, wo das Knochengewebe durch die Wurzel in das Dentin hineingewuchert ist. Wir sehen an einem solchen Schnitte eine dünne Dentinschichte, zu der sich die Knochenbälkchen der eingeschlossenen Spongiosa schematisch gesprochen, wie die Speichen eines Rades verhalten. Am Dentin verschmelzen die Bälkchen zu einer ausgedehnten Knochenschichte. Die Balken wie die das Dentin deckende Knochenschichte bestehen aus normalem Knochengewebe.

An anderen Stellen desselben Zahnes, z. B. an jener compacteren, die ich in Fig. 16 und 17 mit K bezeichnet habe, ist das Knochengewebe ganz anders gebaut. Die Grundsubstanz ist stärker granulirt als gewöhnlich, Knochenlacunen sind nur in spärlicher Anzahl vorhanden, aber dieselben senden eine abnorm grosse Menge von untereinander anastomosirenden Fortsätzen aus. Nebenan stösst man auf grosse unregelmässig geformte Knochenaushöhlungen, die aber gleich den Knochenlacunen auch einen reichlich verzweigten Complex von Kanälchen führen. An einer anderen Stelle kann man wieder sehen, wie sich die regelmässigen oder unregelmässigen, bald in die Länge gezogenen, bald rundlichen Lacunen im Halbkreis oder Kreis gruppiren; nirgends aber Havers'sche Kanäle oder auch nur diesen ähnliche Röhren. Starke Vergrösserungen (Hartn. Obj. 7, Oc. 2) lassen die Anomalie des Knochengefüges noch deutlicher erkennen. Man findet von den normalen Knochenlacunen bis zu den unregelmässigen sehr grossen

Hohlräumen, die nur durch die an ihnen noch wahrnehmbare Verzweigung einen Vergleich mit Lacunen zulassen, alle möglichen Uebergangsformen; stellenweise distant stehende, dann wieder reichliche, in Gruppen angeordnete Lacunen und neben diesen unregelmässige Höhlungen, wie ich solche in Fig. 17 abbilden liess. Auch abnorm kleine, schmächtige mit ausserordentlich langen, untereinander anastomosirenden Kanälchen versehene Lacunen kommen vor; die Kanälchen zeigen aber nicht die charakteristische, sondern eine mehr baum- oder büschelförmige Anordnung. Ueberdies wäre noch zu bemerken, dass die Kanäle gewöhnlich wie die Halme eines vom Sturme umgelegten Feldes nach einer Seite hin gerichtet sind. Diese Anordnung der Lacunenausläufer findet sich aber nicht nur an den kleinen sondern auch an den grossen Lacunen.

Stellenweise trifft man weite dendritisch verzweigte Röhren, die gegen die Pulpahöhle oder an den Grenzen dieser Gewebe gegen das normale Knochengewebe in die Markräume ausmünden. Solche Kanäle sind in Fig. 16 bei *a* im Querschnitt gegeben. Mit den gegebenen Daten ist aber die Qualität des Knochengewebes nicht abgethan, denn es kommt noch eine dritte Sorte von Knochengewebe mit drusigem Aussehen vor, gleichsam als wäre sie aus einem Conglomerate von sphärischen Körpern zusammengesetzt (s. Fig. 24 u. 25). Dieses Aussehen rührt davon her, dass einzelne oder auch mehrere Knochenlacunen von einer stark lichtbrechenden Grenzschichte umsäumt werden, ähnlich wie dies C. Wedl[1]) im jungen Knochen und im neugebildeten Cemente gesehen hat.

Nach der Beschreibung der Formen, welche das in den Zahn gewucherte Knochengewebe annimmt, habe ich nur noch anzugeben, wie sich das Knochengewebe als Ganzes zum Dentin verhält, und es ist in dieser Hinsicht die Frage am interessantesten, ob das Knochen- und Dentingewebe da wo sie aneinandergrenzen, auch organisch ineinander übergehen, oder blos durch das Ineinandergreifen zackiger Ränder und durch eine zwischen beide eingeschobene Substanz zusammenhängen? Ich habe in Bezug auf diese Frage eine grosse Reihe von mikroskopischen Präparaten geprüft und bin zur Ueberzeugung gelangt, dass, wenn es stellenweise auch

[1]) Taf. XII. Fig. 110 seines Atlas.

schwer fällt, eine Grenzlinie zwischen dem Knochengewebe und dem Zahnbein zu finden, eine solche doch stets vorhanden ist. Gewöhnlich ist dieselbe wellenförmig (Fig. 23 *G*), seltener geradlinig. Die Grenzwand des Zahnbeines besitzt noch eine feinere Modellirung durch zahlreiche in dasselbe eingegrabene Howship'sche Grübchen.

Die Dentingrenze enthält oft weite, buchtige Interglobularräume und der Spalt an der Berührungsfläche, der in frischem Zustande von einem Weichgebilde erfüllt gewesen sein dürfte, welches die Resorption des Dentins und die Knochenneubildung besorgte, ist stellenweise so geräumig, dass man unter dem Mikroskope eine breite schwarze Zone zwischen Dentin und Knochengewebe antrifft (Fig. 16).

Resumire ich die Ergebnisse des bisher behandelten Falles, so ergibt sich nachstehendes Resultat:

a) Drei nebeneinanderstehende Zähne sind retinirt.

b) Knochengewebe ist in zwei der Zähne hineingewuchert und hat das Zahngewebe grossentheils zum Schwunde gebracht.

c) Die in den Zähnen enthaltene Knochensubstanz ist dreierlei Art u. zw. A. normaler Knochen, B. Knochen mit unregelmässiger Lacunenbildung und C. drusiger Knochen.

Bevor ich auf die Provenienz der verschiedenen Knochensubstanzen eingehe, werde ich die hiehergehörigen Fälle besprechen; an dieser Stelle will ich nur die eine Bemerkung einflechten, dass, soweit das wuchernde Gewebe normalem Knochen gleicht, es aus dem Balkenwerke des Oberkiefers hervorgegangen ist.

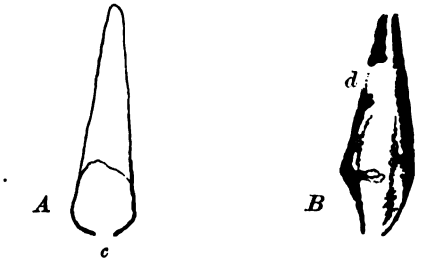
Die innige Verbindung zwischen der Kiefersubstanz und den retinirten Zähnen ist sicherlich erst nach der vollen Ausbildung der Zähne entstanden. Für den Backenzahn scheint es ganz sicher zu sein, denn das Knochengewebe ist durch den oberen Theil der Wurzel in den Zahn hineingewuchert, im Inneren des Zahnes finden sich stellenweise dicke Dentinschichten, beides aber konnte sich nicht zugetragen haben, wenn die Knochenwucherung eine unvollkommene Zahnwurzel angetroffen hätte. Hiemit ist auch bewiesen, dass die Knochenwucherung mit der Zahnretention nichts zu schaffen hatte.

Der Durchbruch des Zahnes in einer späteren Lebensperiode hätte diese Verwachsung wohl gehindert, ausgenommen man dürfte

annehmen, dass neben der Kieferresorption auch das in den Zahn hineingewucherte Knochengewebe aufgesaugt worden wäre. Jedenfalls wäre dann ein äusserst defecter, wahrscheinlich unbrauchbarer Zahn zum Vorschein gekommen.

Die Durchwachsung der Zähne von Seite des Knochengewebes ist keine Seltenheit, denn ich habe, von dem beschriebenen Falle abgesehen, unter 8 Präparaten mit Retention von Zähnen noch weitere 3 Fälle gefunden, und ich will eine kurze Beschreibung dieser Fälle geben, weil sie zusammengefasst mit dem ersten Falle, ein vollständiges Bild von der Durchwachsung zwischen Knochen- und Zahngewebe abgeben.

Fall 2 (Fig. 19, 20 und 21). Kieferstück eines Mannes, bestehend aus dem rechten Oberkiefer und aus jenem Theile des linken Alveolarfortsatzes, der die Schneidezähne und den Eckzahn trägt;



Schematische Darstellung des Zahnes.
A vordere, *B* hintere Ansicht, *c* Oeffnung an der Krone, *d* Oeffnung in der Wurzel, durch welche das Knochengewebe in den Zahn hineingewuchert ist; die lichte Stelle im Schema *B* entspricht der Aushöhlung des Zahnes durch das Knochengewebe.

der letztere ist retinirt und zwar liegt derselbe schräge gelagert über den Schneidezähnen. Die Krone hart am vorderen Nasenstachel, die labiale Alveolarwand leicht vorwölbend. Der Versuch, die Alveole des retinirten Eckzahnes zu öffnen, misslang; ich konnte eine Alveolenhöhle, deren Auffindung am Skelete sonst keine Schwierigkeiten zu bereiten pflegt, nicht finden. Wie ein Durchschnitt (Längsschnitt), der durch Kiefer und Zahn geführt wurde, lehrte, war an der Zahnwurzel und stellenweise auch an der Krone die glatte Alveolarwand resp. die Kieferspongiosa dicht an das Zahngewebe angepresst, in das Email hineingedrückt und an zwei Stellen, an der Kaufläche (Schema A bei c) und an der hinteren Fläche der Zahnwurzel (Schema B bei d) hatte das Knochengewebe die Zahnsubstanzen (Cement, Dentin, beziehungsweise das Email) durchbohrt und wucherte im

Inneren des Zahnes weiter. Man kann füglich sagen, es sei der retinirte Eckzahn an zwei Knochenzapfen des Kiefers aufgespiesst. Das Loch in der Kaufläche des Zahnes war 3 Mm. lang und über 1 Mm. breit. Das der Wurzel etwa 5 Mm. lang und 3 Mm. breit. Die in den Zahn hineingewucherte Knochensubstanz hatte sich nach allen Richtungen fortgesetzt, wenn auch nicht in gleichmässiger Weise; sie hat sowohl gegen die Spitze als die Krone Fortsätze ausgeschickt, stellenweise in die Dentinwandung des Zahnes dentritisch verzweigte Ausläufer entsendet, die peripheriewärts wieder Seitensprossen tragen, von denen einzelne nahe bis an die Zahnoberfläche gelangt sind oder letztere gar durchbohrt haben. In der Zahnkrone ist das Dentin so weit consumirt, dass stellenweise nur mehr eine ganz dünne Dentinschichte die Knochensubstanz vom Email trennt.

Fig. 19 ist der Sagittalschnitt des Zahnes abgebildet, die Wurzelspitze ist weggelassen. Die in der Zeichnung weiss gehaltenen Stellen sind Dentin, die dunklen in und um den Zahn herum Knochenspongiosa. In der mit *a* bezeichneten Zone liegt der grosse Defect der Zahnwurzel. Bei genauer Besichtigung der Abbildung sieht man in der Aushöhlung der Zahnkrone einen dunklen Contour der durch die Oeffnung *b* an der Zahnkrone sich auch nach aussen fortsetzt und in das den Zahn umgebende schwammige Gewebe des Kiefers übergeht. Diese Schichte machte bei Betrachtung mit freiem Auge und selbst bei Lupenuntersuchung den Eindruck von Dentin und erst bei einer Vergrösserung, die auch Details erkennen lässt, stellte sich heraus, dass die Schichte aus Knochensubstanz besteht.

Stärkere Vergrösserungen lehren auch das Verhalten der verschiedenen im Zahne vorhandenen Gewebe zu einander kennen. Das Email ist da, wo es vom Knochengewebe umfasst wird, durch die Wucherung des letzteren verschmälert, substanzarm (Fig. 20 *E*), an der defecten Stelle der Zahnkrone spitzen sich die Emailränder (Fig. 17 *E'*) conisch zu und sind mit dem Knochengewebe, in dem sie stecken, innig verwachsen. Entsprechend der Aushöhlung der Zahnkrone ist das Dentin complet verdrängt und eine dünne Knochenschichte (Fig. 20 *K'K'K'*) deckt die innere Wand des Emails. Diese Knochenschichte sendet auch Balken aus, von welchen in der Abbildung nur einer (bei *B*) zu sehen ist.

Die aussen um die linguale wie labiale Fläche der Zahnkrone herumgewachsenen Spongiosamassen (Fig. 20 bei *a* eine solche Stelle sichtbar) grenzen sich bald geradlinig, bald durch zickzackverlaufende Linien gegen den Schmelz ab.

Zu beiden Seiten des Loches in der Krone, näher den seitlichen Zahnrändern ist stellenweise das Knochengewebe in sagittaler Richtung durch den Zahn durchgewachsen (siehe Fig. 21 *K*). Von beiden Seiten ist je ein Knochenbalken in den Zahn hineingewuchert und hat in der betreffenden Zone das Randstück von dem übrigen Theile der Zahnkrone vollständig abgeschnitten (stellenweise noch viel prägnanter als in der Abbildung zu sehen). Diese Knochenbalken unterscheiden sich von den den Zahn umgebenden dadurch, dass ihre Substanz concentrisch und um weite Kanäle herum geschichtet ist.

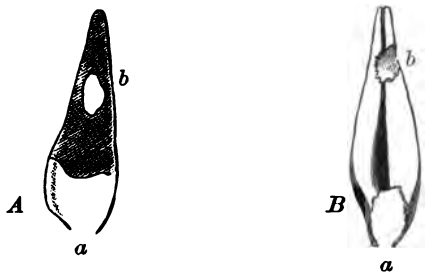
Das nachbarliche Knochengewebe hingegen ist normal gebaut.

Fall 3 (Fig. 22, 23 und 24). Schädel einer weiblichen, senilen Person. Der linke obere Eckzahn ist retinirt, der Zahn liegt schräg im atrophischen Alveolarfortsatze, mit der Wurzel an der äusseren Nasenwand, mit der Krone am harten Gaumen knapp neben dem Foramen incisivum. Entsprechend der Zahnwurzel ist die äussere Nasenwand gegen die Nasenhöhle ausgebuchtet und an einer grösseren Stelle sogar durchlöchert.

Knochenwucherungen führt der Zahn an zwei Stellen; an der Krone und an der Wurzel; doch verhalten sich beide Stellen einigermassen verschieden. An der Krone, deren Emailüberzug reichlich mit Resorptionsgrübchen versehen ist, ist das schwammige Gewebe des Kiefers von der Kaufläche her gegen das Centrum der Zahnkrone gewuchert, somit der Zahn in organischer Verbindung mit dem Kiefer; an der Wurzel hingegen (nahe der Wurzelspitze) findet sich eine kleinlinsengrosse dellenförmige Vertiefung, welche mit einem Knochenplättchen austapezirt ist. Gegenüber dieser Vertiefung, an der der Nasenwand zugekehrten Fläche des Zahnes, ist das Cement leicht verdickt.

Die in der Zahnkrone enthaltenen Spongiosabalken verschmelzen untereinander, wie makroskopische Präparate zeigen, zu einer die innere Dentinfläche überziehenden Knochenschichte; nur inselweise findet sich das Dentin freiliegend.

Die Grenze zwischen dem Knochen und dem Dentin ist an den meisten Stellen deutlich ausgeprägt, wellenförmig (Fig. 23 *G*), und die einzelnen Theile sind reichlich mit Howship'schen Grübchen (Fig. 24 *a*) versehen. Die Grundsubstanz des Knochengewebes granulirt; die in den Balken mit ihren Längsachsen parallel der Balken-Längsachse verlaufenden Lacunen ändern ihre Richtung erst da, wo diese zu Platten verwachsen. Stellenweise treten röhrenförmige Kanäle im Knochen auf, und auch eine lamellöse Anordnung desselben fällt hie und da, wenn auch nicht so deutlich als in der Compacta eines Röhrenknochens, auf.



Schematische Darstellung des Zahnes.

A seitliche Ansicht mit dem Knochenplättchen bei *b*; *a* Loch in der Krone. *B* Sagittalschnitt *a* die Höhle in der Krone, *b* in der Wurzel. Die Striche am Eingang in die letztere Höhle entsprechen dem Knochenplättchen; die Höhlen sind zum Theil mit schwammigem Gewebe erfüllt.

Aus der Knochenplatte, welche die Innenfläche des Dentins überzieht, sind eine Menge von zackenförmigen Fortsätzen in das Dentin hineingewachsen, von welchen einzelne nicht tief eingedrungen sind, hingegen andere beinahe das Cement erreicht haben. Stellenweise wieder ist das Dentin, trotzdem sich an demselben Resorptionserscheinungen wahrnehmen lassen, wie ich schon bemerkt habe (pag. 22), frei von jedem Knochenüberzuge. Diese Stellen bilden gewöhnlich die eine Wand eines im Uebrigen von Knochenbalken begrenzten Markraumes. Die Dentinwand dieses Raumes ist mit deutlichen Resorptionsgrübchen ausgestattet und zumeist haftet an derselben eine äusserst schmale Schichte einer granulirten zellenlosen Substanz, die man vielleicht mit einigem Recht als Knochengrundsubstanz ansprechen dürfte. Die Grübchen selbst gleichen aufs Haar den Howhsip'schen Lacunen, die ich in Fig. 24 *a* abbilden liess.

Knochenwucherung an der Zahnwurzel. An Stelle des Knochenplättchens und in dessen nächster Umgebung fehlt das Cement, und das blossliegende Dentin ist mit Resorptionsgrübchen versehen, in denen hie und da Knochenbalken stecken; auch das Cement enthält Resorptionslücken (Fig. 22 *c*). An der dem Knochenplättchen gegenüberliegenden Wand des Zahnes findet sich eine spindelförmige Verdickung des Cements (Fig. 22 *c*) mit geschichtetem Bau. Die Knochen-Lacunen der einzelnen Schichten sind klein, wenig verzweigt und unregelmässig gestellt. Das der spindelförmigen Verdickung sich anschliessende Cement ist ganz frei von Lacunen. Da wo das Knochenplättchen sich befindet, fehlt das Cement (Fig. 22 *a*) und auch die Dentinwandung; das Knochenplättchen geht in schwammiges Gewebe über, welches das Zahngewebe zerstörte und mit einer Reihe von zackigen Ausläufern in die noch vorhandene Dentinwand eingreift. Unter solchen Verhältnissen ist selbstverständlich von einem Zahnkanal nichts zu bemerken. Es ist aber in dem gewucherten Gewebe, welches ich eben ein schwammiges nannte, eine gewisse Differenzirung zu beobachten. Man sieht nämlich, wie das spongiöse Gewebe sich auf die Region des Knochenplättchens und auf die eine Seite des Zahnes beschränkt, während auf der entgegengesetzten Seite eine nicht aus Balken zusammengesetzte, sondern mehr plattenförmige Knochenmasse eingeschaltet ist, die vom spongiösen Gewebe ausgeht, sich an der Dentinwand auf die andere Seite hinüberzieht, um wieder in das schwammige Gewebe überzugehen. Das schwammige Gewebe besteht aus normalem Knochengewebe, die plattenförmige Knochenmasse hingegen (in der Abbildung als fein granulirte Zone dargestellt) aus einer nur wenige Zellen enthaltenden drusigen Knochenmasse, ähnlich der, welche ich für den Fall 1 auf pag. 18 bereits beschrieben habe, und erst an den Uebergangsstellen derselben in das spongiöse Gewebe tritt eine grössere Anzahl von Knochenlacunen auf.

Stellenweise hat sich beim Schneiden des Objectes die drusige Masse von dem Dentin abgehoben, und an solchen Objecten (Fig. 24 *K*) ist sowohl der Bau der Knochengrundsubstanz als auch die Beschaffenheit der angrenzenden Dentinfläche gut zu übersehen.

Fall 4. Ich beschliesse die Reihe meiner Fälle mit dem einfachsten Beispiele. Dasselbe betrifft den linken oberen Eckzahn, der

im Alveolarfortsatze retinirt ist, und eine beinahe senkrechte Stellung einhält. Die den Zahn umschliessende Alveole ist nirgends eröffnet.

Der Zahn ist nur an der Kaufläche mit dem Kiefer verbunden. Spongiöse Substanz des Kiefers hat die Krone angebohrt und ist ziemlich weit aufwärts gewuchert. Die in der Zahnkrone steckende Spongiosa hat stellenweise das Dentin in der ganzen Dicke zerstört und ist in das Email hineingewuchert; stellenweise wieder findet sich, dem Zahnbeine anliegend, jene drusige Knochenformation, von der ich in früheren Fällen schon gesprochen habe.

Schematische Zeichnung des Zahnes (vordere Ansicht) *a* Loch in der Krone, die von kurzen Strichen umschriebene Partie entspricht der Höhle in der Krone.

Die Grenzfläche zwischen den Zahnsubstanzen und dem Knochengewebe verhält sich in der bereits bekannten Weise (Fig. 23 *G* und Fig. 24 *K*). Das in den Zahn hineingewucherte Knochengewebe ist normal oder abnorm gebaut. Das normale, gewöhnlicher Spongiosa gleichende Knochengewebe unterscheidet sich bezüglich seines histologischen Charakters entweder gar nicht oder nur unbedeutend von Knochenbälkchen. Sein Zusammenhang mit der Kiefersubstanz weist darauf hin, dass dasselbe entweder direct aus dem Kiefer hervorgegangen ist, oder ursprünglich als periostale Einlagerung (also ohne Verbindung mit dem Kiefer) auftrat und sich erst später mit dem Kiefergewebe vereinigte.

Es können aber auch beide Wucherungsarten sich geltend gemacht haben; es ist möglich, dass der die Zahnkrone umschliessende Theil der Alveolenwand schon ursprünglich spongiös gewesen und die Knochenbalken blos länger wurden, und andererseits wieder beweisen die Fälle 1 und 3, in welchem Knochengewebe von Plättchen ausging, die mit dem Kiefer in keiner Verbindung standen, dass die Knochenbildung unabhängig vom knöchernen Kiefergewebe erfolgen könne. Eines ist sicher: das neugebildete Knochengewebe hat, mag es bei der Zergliederung im Zusammenhange mit der Kieferspongiosa gefunden werden oder nicht, zur Matrix eine Substanz, die mit der Matrix der Kieferspongiosa sehr nahe verwandt zu sein scheint. Denn es mag direct aus dem Kiefer abstammen, oder in Plättchenform dem Zahne an-

liegen, gleichviel, das Gewebe nimmt immer den Typus des schwammigen Knochengewebes an. Leider war es mir bisher nicht möglich, das Wachsthum dieser Spongiosa erschöpfend untersuchen zu können, da es mir an frischen Fällen mangelte.

Die zweite Art von Knochen, die mit abnormem Gefüge, zeichnet sich durch nachstehende Eigenschaften aus. Die Grundsubstanz ist oft stärker granulirt, die Lacunen zeigen alle möglichen Formen; sind bald schlank, bald sphärisch, gross oder abnorm klein, dabei unregelmässig angeordnet; hier vereinzelt vorkommend, an anderen Stellen meist zu kleinen Colonien gruppirt (siehe die Abbildungen 16, 17 und 18). Neben den Zellen treten grössere, unregelmässig geformte, weiten Interglobularräumen gleichende Höhlungen auf, die stellenweise dicht stehen, untereinander verbunden sind und den Eindruck cavernöser Räumlichkeiten machen (Fig. 17, links). Die Ausläufer der Lacunen sind zumeist lang, büschelförmig, und stellenweise nach einer Richtung hin besser ausgebildet. Aehnliche Ausläufer fanden sich auch an den grösseren unregelmässigen Räumen, welches Verhalten es wahrscheinlich macht, dass die grösseren Räume aus dem Zusammenflusse vieler kleiner hervorgegangen sind. Man stösst auch auf Lacunen mit wenigen und kurzen Fortsätzen, auf solche aber gewöhnlich nur in dem als drusig beschriebenen Knochengewebe.

Letzteres, vom gewöhnlichen Knochengewebe wesentlich abweichende osteoide Substanz, kann mit dem normalen Knochen nicht derselben Matrix entstammen. Darauf weist schon der eine Umstand hin, dass dieses Gewebe niemals in Form eines Balken-, resp. Blätterwerkes, sondern stets als eine mehr homogene, compacte Masse wuchert. Dieses schon makroskopisch leicht erkennbare Verhalten halte ich für ganz charakteristisch.

Nachdem, was ich über Cementhypertrophie durch die Lectüre von Wedl's Werken und aus eigener Anschauung erfahren habe, möchte ich annehmen, dass die von mir als abnorm gefügtes Knochengewebe bezeichnete Substanz dem Cemente sehr nahe steht. Alles passt recht gut; die Lacunen im hypertrophischen Cement sind an vielen Stellen unregelmässig geformt, in geringer Anzahl vorhanden und distant gestellt oder reichlich angesammelt und stellenweise in Haufen gruppirt. Die Fortsätze der Lacunen sind lang und gleich den Enden eines Büschels nach einer Seite (Zahn-

oberfläche) gerichtet. Neben den Lacunen kommen weite, cavernös aussehende Räume vor, die durch zarte Fortsätze untereinander oder mit nebenliegenden normalen Lacunen in Verbindung stehen.

Die Interglobularschichte ist stellenweise verbreitert, mit cavernösen Räumen, stellenweise mit Höhlungen versehen, die Knochenlacunen gleichen und deren Kanäle in Zahnbeinröhrchen übergehen. Dieses Bild hat gewiss eine Aehnlichkeit mit dem, welches ich vom abnorm gefügten Knochen entworfen habe, woraus ich folgere, dass der abnorm gefügte Knochen von jener Schichte des Alveolarperiostes abzuleiten ist, die sich auch mit der Production des Cements beschäftigt.

Knochenbildung von der Art, wie sie in den vier Fällen zur Beobachtung kam, scheint bisher nicht beschrieben worden zu sein. Beispiele von Knochenneubildungen an den Zähnen sind allerdings bekannt, aber in allen diesen Fällen war das ätiologische Moment ein anderes, und in keinem der Fälle handelte es sich um Verbindungen zwischen Kiefer und Zahn, wie ich sie beschrieben habe. Des Vergleiches halber will ich die verschiedenen Arten von Knochenneubildung in Zähnen, wie sie bisher bekannt wurden, anführen.

Knochenneubildung beim Zahnwechsel.

Es ist bekannt, dass beim Zahnwechsel neben der Resorption sich häufig auch Neubildung von Knochengewebe einstellt. Das wuchernde Gewebe höhlt vorerst das Cement aus und dringt später in das Zahnbein ein [1]).

2. Am senilen Zahnbein machen sich ähnliche Erscheinungen bemerkbar; das Cement wird einerseits an der Oberfläche resorbirt und anderseits wuchert es in das Zahnbein hinein. (Siehe Wedl's Atlas, Taf. XII., Fig. 113.)

3. Durch Bildung von Osteodentin. Unter Osteodentin versteht man Zahnbein, in welchem es zur Bildung von Knochensubstanz

[1]) Das resorbirende Gewebe ist wahrscheinlich ein Abkömmling von dem Bindegewebe der Wurzelhaut des Milchzahnes und des zunächst liegenden Knochenmarkes. Das absorbirende Organ veranlasst auch Knochenbildung, indem das Cement trotz der theilweisen Resorption anderseits in eine productive Thätigkeit versetzt wird, so dass Knochensubstanz in das Zahnbein und über das Email wächst. (Wedl, Pathologie der Zähne, pag. 54 und 55.)

kommt, oder noch besser, ein Gewebe, in welchem neben Dentin als Hauptbestandtheil auch Knochenkörperchen auftreten. Matrix des Osteodentins soll die Pulpa sein.

Baume spricht der Pulpa die Fähigkeit, Osteoplasten und Knochenkörperchen zu bilden, ab und deshalb hält er die im Osteodentin vorkommenden Lacunen wohl für Bildungen, die den Knochenlacunen ähnlich sind, die aber mit denselben nicht identificirt werden dürfen. Wahres Knochengewebe im Zahn kann sich nach R. Baume [1]) nur dort entwickeln, wo vorher Wurzelperiost gewesen ist. Solche Neubildungen von Knochengewebe hat R. Baume ausser bei in Resorption begriffenen Milchzähnen bei Menschenzähnen nicht beobachtet, hingegen sollen Neubildungen dieser Art beim Rind und beim Pferd nicht selten sein.

Wedl [2]) hat schon vorher Aehnliches beobachtet. Er schreibt: „Im hypertrophischen Cement kann eine periphere Resorption eingeleitet werden, so zwar, dass seine Oberfläche rauh, im Querschnitt sägeförmig erscheint. Der hiebei zu Stande kommende Defect ist oft ein ungleichförmiger. Während einerseits die Cementlagen kaum angegriffen sind, haben sie anderseits eine totale Usur erlitten, so dass selbst das Zahnbein in die Resorption mit einbezogen wird. Diese Resorption bringt an manchen Orten beschränkte oder localisirte Defecte zu Stande. Sie ergreift bisweilen, insbesondere an Wurzeln cariöser Zähne, die peripheren Lagen des Cementes in grösserer Ausdehnung an mehreren Orten, dringt durch die ganze Decke des Cementes, ja selbst des Zahnbeines bis in den Zahnkanal hinein und lässt weite, oberflächlich rauhe Hohlgänge zurück. Sie wird durch eine Wucherung bindegewebiger Elementarorgane der Wurzelhaut oder Eiterung hervorgerufen und ist als eine perforirende Resorption zu bezeichnen.... Die interstitiellen Resorptionen des hypertrophischen Cementes geben sich durch Hohlräume zu erkennen, von denen man mehrere Typen unterscheidet. Die einen zeigen ausstrahlende Knochenkanälchen, scheinen demnach aus der Resorption nachbarlicher Körperchen hervorgegangen zu sein, den anderen fehlen diese Kanälchen; es sind neugestaltete, zackige Räume von verschiedener Grösse und Gestalt.

---

[1]) Odontologische Forschungen. Bd. II. Leipzig 1882.

[2]) Pathologie der Zähne.

. . . . . Das Knochenwachsthum überschreitet nicht selten die ihm gesetzten Grenzen und dringt in den Bezirk des Zahnbeines ein. Solitäre Knochenkörperchen oder ganze Gruppen derselben haben das Zahnbein verdrängt und sind von demselben durch eine hyaline gekerbte Grenzschicht geschieden. Von diesen Knochenkörperchen strahlen in der Regel nur wenige Kanälchen aus.“ Aehnliche Wucherungen hat Wedl auch in dem hypertrophischen Cemente mancher Thiere, bei Hippopotamus, Pferd, Rind, Lamm und Hirsch beobachtet. Illustrirt sind diese Wucherungen und Resorptionen des Cements auf Taf. XI und XIII seines Atlas. Vergleicht man die Knochenbildungen, deren Arten ich eben aufgezählt habe, mit der Knochenwucherung in retinirten Zähnen, so zeigt sich, dass überhaupt nur die dem Cemente ähnliche Wucherung mit Knochenneubildungen in Parallele gestellt werden könnte, nicht aber jene Knochenwucherungen, welche spongiöse Textur zeigen.

Zwischen den Knochenneubildungen und der Knochenwucherung in retinirten Zähnen ist indess auch einiger Unterschied bemerkbar:

a) Neben den Knochenneubildungen ist der Zahn frei;

b) in meinen Fällen wurde das neugebildete Knochengewebe nur zu einem geringen Theile vom Cement beigestellt; letzteres ist nicht verdickt, vielmehr an der Stelle, wo das Knochengewebe in den Zahn eindringt ganz unterbrochen;

c) auch ist eine so bedeutende Expansion von Knochengewebe in Zähnen bisher nicht beobachtet worden. Fall 1 und 2 lassen sogar die theoretische Erwägung zulässig erscheinen, dass ein Zahn durch die Wucherung ganz zu Grunde geht.

Die beschriebenen vier Fälle lehren ein höchst instructives Verhalten zwischen Knochen- und Zahnsubstanz kennen. Im Kampfe der beiden Gewebsarten unterliegt die härtere Zahnsubstanz, und der Zahn verhält sich nicht viel anders als ein in lebenden Knochen eingetriebenes Elfenbeinstäbchen, das bekanntlich nach Experimenten, die Billroth[1]) angestellt hat, seine glatte Oberfläche verliert, rauh und zerfressen, kurz, wie die mikroskopische Beobachtung solcher entkalkter Elfenbeinstücke lehrt, resorbirt wird. Diese Gewalt verdankt das Knochengewebe vornehmlich seinem kräftigen Gefässsysteme; dieses scheint

[1]) Ueber Knochenresorption. Arch. f. klin. Chir. 1862.

die Waffe zu sein, durch welche es im Kampfe um die Existenz Herr über die gefässlose Zahnsubstanz wird.

Das geschilderte Verhalten zwischen Knochengewebe und den Zahnsubstanzen wirft auch ein nicht uninteressantes Streiflicht auf die Resorptionsvorgänge bei normaler Knochenbildung.

D. Anhang.

Einige Bemerkungen über den Schipkakiefer.

In Bezug auf die drei im Schipkakiefer verborgenen Zähne stimme ich jenen Autoren zu, die dieselben nicht für retinirte Zähne ausgeben; es sind normale Zahnkeime eines jugendlichen Kiefers und sie würden höchstwahrscheinlich sich ausgebildet haben und zur richtigen Zeit durchbrochen sein, wenn das betreffende Individuum nicht früher zu Grunde gegangen wäre. Von Beweismitteln für die Richtigkeit der angegebenen Altersschätzung stehe ich ab, da ich den Auseinandersetzungen Schaaffhausen's [1]) nichts Neues beizufügen wüsste. Wenn ich aber trotzdem auf eine Besprechung des Schipkakiefers eingehe, so geschieht dies mit Rücksicht auf einige Bemerkungen, die R. Baume in seiner schon citirten Schrift gemacht hat.

1. Baume versucht nachzuweisen, dass die Innenseiten beider diluvialer Kiefer (des aus der Schipkahöhle und des Kiefers von La Naulette) eine Modellirung besitzen, welche von der aller übrigen menschlichen Kiefer abweicht. Jeder der Kiefer besitzt nämlich an der Zungenseite zunächst unter den Schneidezähnen eine Excavation für die Zunge (linguale Excavation), auf welche eine ausgeprägte Wulstung (Zungenwülst) folgt und dieser schliesst sich eine untere Excavation an, welche Baume sublinguale Excavation nennt. An gewöhnlichen menschlichen Kiefern soll, wie Baume meint, die linguale Wand keine solchen Grübchen und keine Erhabenheit zeigen, sondern gleichmässig gewölbt vom Alveolarrand zur Spina mentalis abfallen. Den morphologischen Contrast, der zwischen der gewöhnlichen Kieferbildung und der der beiden diluvialen Kiefer bestehen soll, schwächt später Baume selbst durch die Bemerkung ab, dass es unter den Kiefern von Kindern gelinge, alle Uebergänge von der Spina mentalis bis zu dem Grübchen für

[1]) l. c.

die Genioglossi nachzuweisen. Nach diesem Ausspruche sollte man meinen, dass das Grübchen am Schipkakiefer nichts Ungewöhnliches vorstelle, denn das Fragment gehörte doch zweifelsohne zu einem kindlichen Kiefer.

Dem Ausspruche Baume's bezüglich der Formation der Innenseite am jugendlichen Kiefer kann ich nur beistimmen, möchte aber denselben noch dahin erweitert wissen, dass ganz dieselben Bildungen (linguale und sublinguale Excavation, Zungenwulst am Kiefer) oder zum mindesten ganz ähnliche am Schädel von erwachsenen Personen nichts seltenes sind.

Die Durchsicht einer Reihe von Unterkieferbeinen lehrt, dass die Zungenfläche derselben sehr verschieden geformt ist und dass sich dieselbe nicht mit so wenigen Worten abfertigen lässt, wie dies Baume für den gewöhnlichen Kiefer thut. Auf die Varietäten will ich, wegen des geringen Interesses, welches sie darbieten, nicht näher eingehen, unterlasse aber nicht hervorzuheben, dass dieselbe Form, die Baume für die zwei prähistorischen Kiefer beschreibt, auch an modernen Kiefern wiederkehrt, so dass die Andeutung oder mässige Entwicklung der beiden Grübchen und des zwischen diesen gelagerten Wulstes einen ganz gewöhnlichen Befund abgibt. Ich kann nicht behaupten, so starke Impressionen gesehen zu haben, wie sie Baume für den Kiefer von La Naulette abbildete, aber um ein Grübchen zu finden, wie sie die linguale Seite des Schipkakiefers besitzt, habe ich unter den Knochenvorräthen meines Präparirsaales nicht erst lange herumsuchen müssen. Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass der bei Kindern oft schwach entwickelte oder gar blos angedeutete Kinnstachel von einem Grübchen ersetzt wird, dem sich basalwärts Rauhigkeiten für den Ursprung der Genioglossi anschliessen.

Im oberen Theile des Grübchens findet sich am Schipkakiefer, wie dies schon Virchow angegeben hat, ein grösseres Gefässkanälchen.

Im Erwachsenen erstreckt sich der Kinnstachel sehr verschieden weit empor; je weiter er emporreicht, desto mehr tritt das genannte Grübchen zurück, weil diesfalls dessen Areale vom Kinnstachel eingenommen wird. Die beiden Musculi genioglossi inseriren sich an den Rauhigkeiten des Grübchens, beziehungsweise an der Spina mentalis und erstrecken sich über das Gefässkanälchen

empor. Dieses Grübchen am menschlichen Kiefer, welches Virchow wegen seiner Beziehung zur Spina Fossula supraspinata nennt, kann bei Rücksichtnahme auf den Ursprung eines grossen Antheiles der Genioglossi wohl nicht ohne weiteres der Grube des Affenkiefers gegenübergestellt werden, aber, dass die Fossula supraspinata in Folge ihrer Lage und ihres Verhaltens zum Genioglossus einem Theile, u. zw. dem oberen der sublingualen Excavation gleich werth ist, dürfte über jeden Zweifel erhaben sein.

Ich resumire, dass die Modellirung an der lingualen Wand des Schipkakiefers keine ungewöhnliche ist.

2. Ein weiteres Bedenken habe ich gegen die Methode einzuwenden, die Baume übt, um die natürliche Stellung eines Kiefers, dessen Schädel verloren gegangen, zu bestimmen. Von der Voraussetzung ausgehend, dass der untere Rand des Kieferkörpers bei keinem Menschen horizontal stehe, „sondern von der Mittellinie gegen den Kieferwinkel unter einem Winkel von 20° aufwärts" steige, versetzt Baume den Unterkiefer, dessen natürliche Stellung gefunden werden soll, in eine Lage, in welcher er mit dem Horizonte einen nach hinten offenen Winkel von mindestens 20° bildet.

Diese höchst einfache Methode halte ich für unrichtig. Schon vor mehreren Jahren habe ich[1]) gezeigt, dass, wenn man ganz normale, mit completem Gebisse versehene Schädel, welche auf eine horizontale Unterlage gestellt mit identischen Stellen der Hinterhauptschuppe aufliegen, in Bezug auf die Lage der Unterkieferbasis prüft, man finden wird, dass dieselben nicht in gleicher Weise die Unterlage berühren werden. Man wird sehen, dass je nach der Gesichtsbildung, die einen mit der Basis, die anderen nur mit den Winkeln und wieder andere nur mit dem Kinne aufliegen. Letztere gehören zu Schädeln mit langen, die mit den Winkeln aufliegenden zu solchen mit kurzen Gesichtsskeleten, der kindliche Schädel liegt bis zur Zeit der Dentition mit der Basis auf der Unterlage auf, und während der Dentition mit dem Kinntheile. Aus dem Vorhergegangenen ergibt sich somit, dass über die ursprüngliche Stellung eines isolirten Unterkiefers, namentlich eines Erwachsenen nichts Sicheres ausgesagt werden kann.

Bezüglich der Fossae digastricae, die am normalen Kiefer

[1]) Morphologie des Gesichtsschädels.

schräg nach hinten und aufwärts gerichtet sind und daher zur Orientirung des isolirten Unterkiefers verwerthet werden können, stimme ich im Allgemeinen mit R. Baume überein; fraglich aber bleibt immerhin, ob die Insertionsrauhigkeit für den Digastricus dieselbe schräge Lagerung beibehalten muss, wenn die Kieferbasis sich wie am Schipkakiefer beträchtlich verdickt.

Am ehesten gelingt es noch, die Lage eines Kieferfragmentes nach den Schlifffacetten der Zahnkronen zu bestimmen, da ja bekanntlich die Zahnkronen der oberen und unteren Reihe nach Art des Bisses sich gegenseitig in einer ganz typischen Weise abschleifen. Am Schipkakiefer sind die Schliffflächen der noch vorhandenen Zähne labialwärts gelegen und ein wenig schräg abfallend, gerade wie beim normalen Aufbiss der Zähne. Hieraus geht hervor, dass die Zähne des zugehörigen Oberkiefers nicht in pithecoider Weise prognath gewesen sein können, denn sonst müssten die Schlifffacetten der Zähne des Schipkakiefers eine ganz andere Lage besitzen. Keinesfalls aber lässt sich aus den Schlifffacetten folgern, dass das Kiefergerüste, zu dem das Fragment aus der Schipkahöhle einst gehört hat, prognather gewesen sei, als das Kiefergerüste eines Menschen, der einer auf tiefer Culturstufe stehenden Rasse angehört [1]).

3. Baume behauptet ferner, dass die Kieferwand beim Menschen im Gegensatze zu der des Affen vorgedrängt sei. Dies soll mit dem Kehlkopfe, für den Platz geschaffen werden müsse, in einem Zusammenhange stehen. Ich halte diese Behauptung für falsch und werde die Gründe anführen, warum ich anderer Ansicht als Baume bin. Von der Voraussetzung ausgehend, dass, um von einer „Protrusion" der Unterkieferbasis beim Menschen sprechen zu können, diese im Kinntheile relativ auch wirklich stärker ausladen müsste als beim Affen, studirte ich das Verhalten des Kinntheiles der Unterkieferbasis (entsprechend der Symphyse) beim Menschen und Affen zu einem identischen Punkte, nämlich zum Foramen mentale. Dieses liegt beim Menschen wie Affen an derselben Stelle und so durfte ich denn erwarten, einigen Aufschluss über die vermeintliche „Protrusion" zu erhalten. Die Messungen, über welche

[1]) Nebenbei sei bemerkt, dass ich von der naturgetreuen Imitation des Gypsansatzes und von der richtigen Einfügung des linken lateralen Incisivus durchaus nicht überzeugt bin.

ich nun berichte, rühren von dem Schädel eines jugendlichen [1]) Orang und dem eines 10jährigen Knaben her. Folgendes habe ich nun in Bezug auf die von Baume aufgestellte Protrusionstheorie erhalten: Der Abstand des Kinnloches von der Basismitte (des Unterkiefers) beträgt beim Knaben 27, beim Orang 29 Mm., ergibt demnach ziemlich übereinstimmende Maasse; der Abstand des Kinnloches von der Mitte des Alveolarrandes beträgt beim Knaben 28, beim Orang 51 Mm., was die beträchtliche Differenz von 23 Mm. zu Gunsten des Orang ergibt. Der mediane Abstand der Basis vom Alveolarrand auf die Horizontalebene projicirt ergab: Für den Knaben 6, für den Orang 34 Mm., d. h. bei ersterem tritt der Rand um 6, bei letzterem um 34 Mm. hinter den Alveolarrand zurück. Wir sehen somit, dass die Abstände der Basismitte von identischen Stellen (Foramina mentalia) beim Knaben und Orang minimal, aber jene von Kinnloch und Alveolarrand sehr bedeutend differiren. Die Zahlen sprechen deutlich genug dafür, dass der Unterschied zwischen der Menschen- und Affenkinnlade nicht auf der Bogenweite der Kieferbasis, sondern auf der enormen Entwicklung des Alveolarfortsatzes beruht; das Vorspringen des Alveolarfortsatzes ist charakteristisch für den Affenkiefer, das Zurückweichen desselben charakteristisch für den Menschen. Das Vorspringen der Kinnlade beim Affen wird aber bedingt: a) durch die bedeutende Grösse der Zähne, der entsprechend der Alveolarfortsatz an Masse zunehmen, sich verlängern muss, und b) durch die Prognathie des Oberkiefergerüstes. Stellen wir uns vor, die Prognathie des Oberkiefers würde geringer und die Zähne kleiner, dann müsste wegen des Anschlusses an den Oberkiefer auch der Alveolarfortsatz des Unterkiefers an Länge abnehmen und bei einer Kleinheit der Zähne wie im menschlichen Kauapparate so weit zurücktreten, dass die Kieferbasis, die sich in keiner Weise verändert hat, dann den Eindruck macht, als wäre sie vorgeschoben worden.

Ich resumire schliesslich, dass nach meiner Ueberzeugung weder die Innenseite des Schipkakiefers noch die Stellung der Schneidezähne etwas Ungewöhnliches darbieten, geschweige denn darnach angethan sind, Behauptungen zu stützen, wie solche von R. Baume aufgestellt wurden. Somit bleibt als bemerkenswerther

[1]) Nähte gut erhalten, Wurzeln der Eckzähne incomplet.

Unterschied zwischen dem Schipkakiefer und anderen jugendlichen Kiefern blos dessen monströse Entwicklung, seine auffallende Dicke übrig.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I und II.

Fig. 1, 2 und 3 Obere hintere und seitliche Ansicht des Kuchler Schädels.

Fig. 4 Oberkiefer mit den 3 retinirten Zähnen von der Gaumenseite her gesehen. *a* Eckzahn, *b* vorderer Backenzahn. Medial von beiden sieht man ein Stück von der Krone des hinteren Backenzahnes (*c*).

Fig. 5 Oberkiefer von vorne gesehen; die vordere Wand des rechten Oberkiefers ist grösstentheils abgetragen und die Wurzeln der 3 retinirten Zähne sind blosgelegt. Der Eckzahn wurde entfernt, um die Lage des hinteren Backenzahnes (*b*) übersehen zu können. Der verbogene Zahn (*a*) mit dem Loche in der Krone ist der vordere Backenzahn. Linkerseits ist zum Theil der retinirte Eckzahn (*e*) freigelegt.

Fig. 6 Profilansicht des rechten Oberkiefers. Die Kieferwand ist entsprechend den retinirten Zähnen vorgewölbt.

Fig. 7 der cariöse rechte Eckzahn von hinten gesehen.

Fig. 8 Krone (Kaufläche) des vorderen rechten Backenzahnes.

Fig. 9 Krone (Kaufläche) des hinteren Backenzahnes mit einem kleinen Stück der angewachsenen Alveolenwand; *a* äusserer, *i* innerer Kronenhöcker.

Fig. 10 Krone desselben Zahnes nach Abnahme der angewachsenen Alveolenwand vergrössert dargestellt. Man sieht auf dem einen der Höcker 7 Resorptionsgrübchen.

Fig. 11 Profilansicht des hinteren rechten Backenzahnes, dessen Wurzel bei *a* mit einem inselförmigen Knochenplättchen fest verwachsen ist. Aus dem Plättchen gehen eine Menge von Knochenbalken hervor, die in den Zahn hineingewuchert sind.

Fig. 12 Querschnitt desselben Zahnes. *a* Stelle des Knochenplättchens; das Weisse im Zahne sind Knochenbalken, das Dunkle Markräume.

Fig. 13 und 14 am Sagittalschnitt ohne Wurzelspitze gezeichnet. Man sieht genau die in die Zähne hineingewucherte Spongiosa.

Fig. 15 Sagittalschnitt durch den linken Oberkiefer sammt retinirtem Eckzahn. Email als weisse Zone dargestellt. Man sieht den Rand des Emails in Folge des einwuchernden Knochengewebes gezackt. In der Zone des Pfeiles ein dunklerer Fleck gezeichnet, welcher dem Knochengewebe entspricht, das von der Seite her in den Zahn hineingewachsen ist.

Fig. 1.

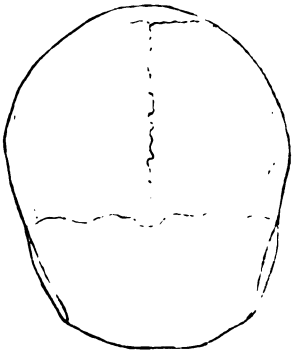


Fig. 3.

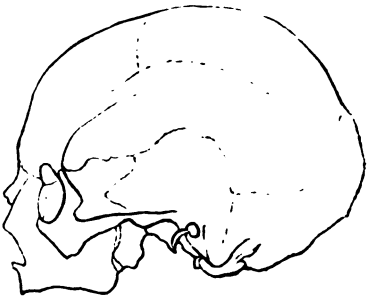


Fig. 2.

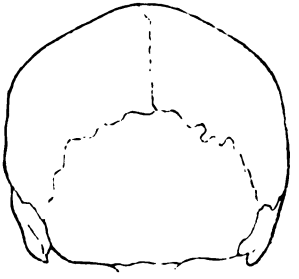


Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 10

Fig. 9.

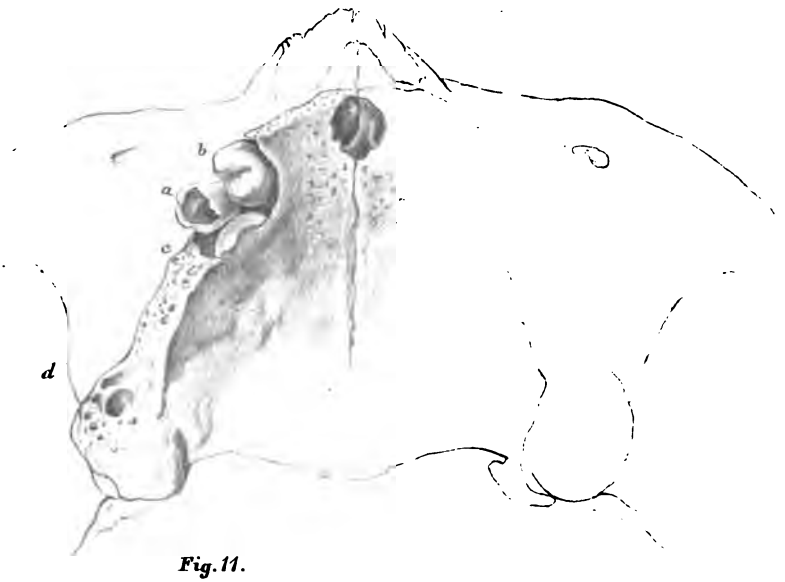
Fig. 11

Fig. 5.

Fig. 13.

Fig

Fig. 4.



a

Fig. 11.

Fig. 14.

Fig. 6.

5.

Fig. 18.

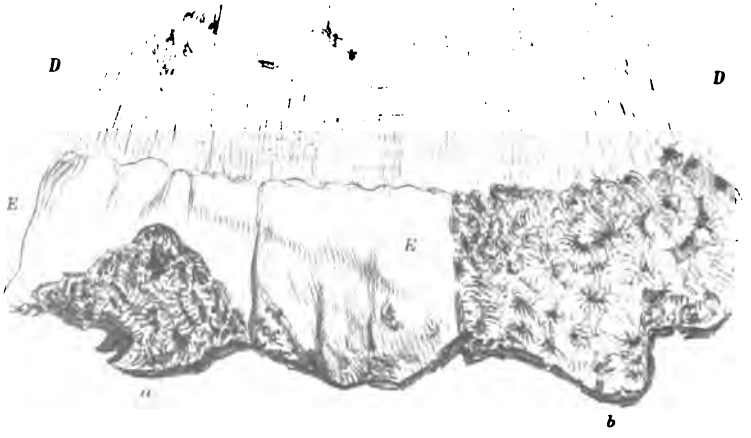


Fig. 16.

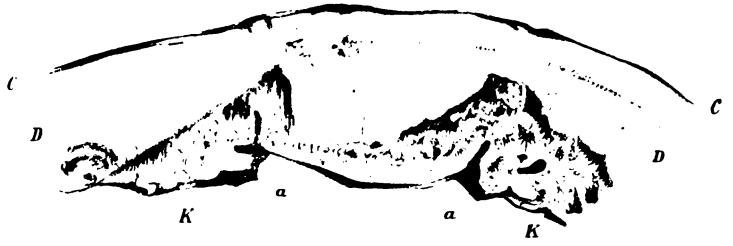
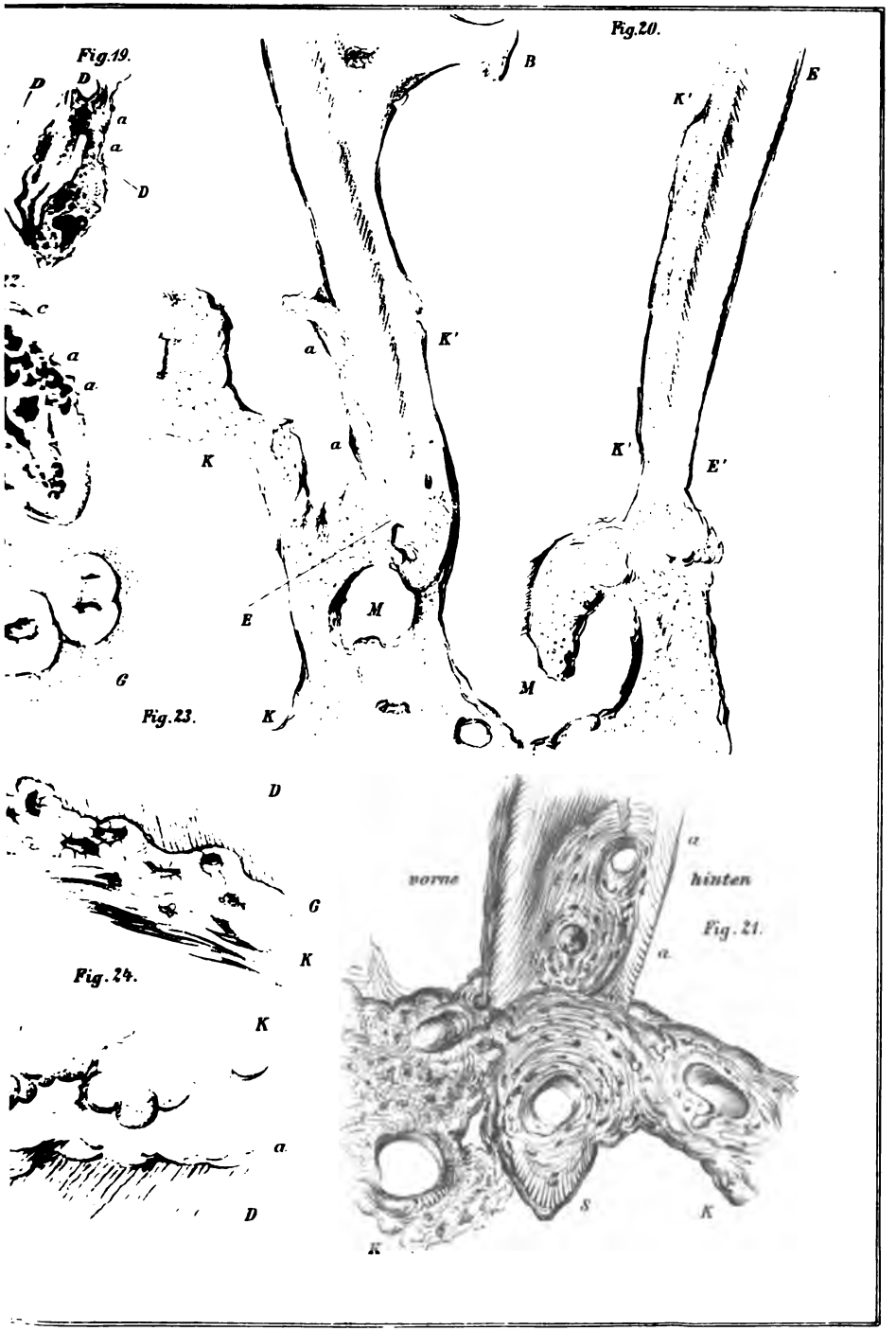


Fig. 17.



Lith. u. Druck v. Th. Bannwarth in Wien

II.

Der Magenbruch.

Von

Dr. Emerich Thoman,

merit. 1. Assistenzarzt des k. k. allgem. Krankenhauses und der k. k. Krankenanstalt „Rudolf-Stiftung", emerit. Landwehr-Distrikts-Stabsarzt in Wien.

(Von der Redaction am 5. Februar 1885 übernommen.)

I. Hernia ventriculi. Krankengeschichte.

Motto: La Medecine ne s'enrichit que par les faits.
S. F. Broussais.

Der Fall, der dieser Arbeit als Grundlage diente, war folgender:

Madame S., eine 26 Jahre alte Dame, von zarter Constitution, hat zweimal geboren, das letzte Mal vor einem Jahre.

Sie will seit der letzten Geburt eine Anschwellung in der Herzgrube bemerkt haben, welche zeitweise grösser und zeitweise wieder kleiner wird.

Zu gewissen Zeiten fühlt sie leichte ziehende, von erhöhter Spannung begleitete Schmerzen in der Geschwulst, insbesondere 2 bis 3 Stunden nach dem Essen, wo der Tumor praller gespannt, grösser und empfindlicher wird.

Jeder Druck von Seite der anliegenden Kleidung wird von unangenehmen Gefühlen in der Geschwulstgegend begleitet. — Als ich die Kranke zur Ansicht bekam, fand ich neben den Symptomen einer Spitzeninfiltration und ziemlich ausgeprägter Anämie eine dicht unter dem unteren Ende des Processus xyphoideus beginnende, und etwa 10 Ctm. nach abwärts reichende, 5 Ctm. breite und 3—3½ Ctm. über das Niveau der Bauchwand emporragende, von unveränderter Haut bedeckte Geschwulst, welche wenig ver-

schiebbar, prall gespannt, elastisch, mässig empfindlich war und länglich ovoid, ungestielt, mit breiter Basis aufsass.

Die Haut über derselben leicht in Falten verschiebbar.

Die Temperatur über derselben nicht erhöht.

Bei leichter Compression des Tumors hört man in demselben ein deutlich metallisch klingendes glucksendes Geräusch.

Die Percussion ergibt einen metallisch klingenden, sehr sonoren Magenton, der sich von dem gewöhnlichen Magenton der Umgebung durch die Höhe und den metallischen Klang scharf abgrenzt.

Auscultirt man daselbst, wird man überrascht, namentlich bei gleichzeitigem leichten Anschlagen an die seitliche Fläche des Tumors von den prachtvollen, ähnlich dem bei Pneumothorax vorkommenden, dem Flaschensausen gleichen metallisch klingenden lauten glucksenden Geräuschen und durch herabfallende Tropfen im lufterfüllten Raume veranlassten metallischen Klingen.

Dem Befunde gemäss konnte kein Zweifel obwalten, dass diese Geschwulst mit dem Magen im Zusammenhange stehe und dass sie mit dessen Höhle communicire.

Es war nun weiter die Frage zu entscheiden, wird diese Geschwulst durch einen Theil des Magens gebildet, oder ist es ein Divertikel des Magens, welcher durch eine Lücke in der Bauchwand prolabirt.

Gegen die Existenz eines solchen sprach das breite Aufsitzen des Tumors, an dessen Basis und seine zugespitzte Kuppe, und ferner, dass er kaum beweglich ohne eruirbaren Stiel aufsass, während angenommen, es sei ein Divertikel, dürfte sich namentlich im Verlaufe seines Bestandes, da dieselben zumeist angeboren sind, ein mehr weniger ausgeprägter Stiel herangebildet haben, welcher der Geschwulst eine erhöhte Beweglichkeit verliehen hätte, was hier jedoch nicht der Fall war. Der Tumor bestand erst seit Kurzem, wurde bei seinem Entstehen von der Kranken sogleich bemerkt und zeigte ausser einer leichten Vergrösserung keine bemerkbaren Veränderungen seit seinem Bestande.

In aufrechter Stellung sowohl, wie in horizontaler Rückenlage blieb sich die Geschwulst ganz gleich, nur schien sie in der aufrechten Stellung etwas prominenter und gespannter zu sein.

Es musste nun noch entschieden werden, ob der Tumor repo-

nibel ist oder nicht, und ob die Reposition leicht vor sich geht, oder ob sie schwierig sei, welch letzteres beim Vorhandensein eines nur einigermassen gestielt aufsitzenden Divertikels wahrscheinlich statthaben dürfte.

Um diese Frage zu entscheiden, musste die Reposition versucht werden.

Dies geschah auch sofort, indem die Geschwulst an der Basis umfasst wurde, und unter langsamem, stetigem, gleichförmigem Drucke in horizontaler Rückenlage bei Erschlaffung der Bauchwand und tiefer Inspiration verkleinerte sich dieselbe successive und entschlüpfte nach einigen Minuten fortgesetzter Taxis unter hörbarem, metallisch klingendem sonorem Geräusche den Fingern, worauf sie in die Bauchhöhle spurlos versank, respective dem Gefühle und dem Gesichte entschwunden war.

Trotz Pressen und Husten von Seite der Kranken konnte derzeit kein Hervortreten des Eingeweides wieder bewerkstelligt werden.

An der Stelle, wo die Geschwulst sass, war alles glatt und nun konnte man eine schmale Lücke unter der Haut entdecken, und zwar dicht am unteren Ende des Schwertfortsatzes beginnend, genau den beiden inneren Begrenzungslinien der beiden geraden Bauchmuskeln entsprechend, etwa 6 Ctm. zwischen denselben herablaufend.

Es war hier eine Diastase der Musc. recti, durch welche die vordere Magenwand hervortretend sich als herniöser Vorfall geschwulstartig präsentirte.

Die Diastase der Recti dürfte seit der letzten Entbindung der zarten, gracil gebauten Frau her datiren und der Vorfall der Magenwand sich durch dieselbe hindurch gedrängt, wahrscheinlich eben so lange bestehen.

Da der Tumor ganz gleichmässig weich, elastisch, an seiner Oberfläche ganz eben war und gleichmässig sonoren Magenton zeigte, und bei der Reposition unter sonorem klingendem Geräusche in die Bauchhöhle leicht und vollständig entschlüpfte und eine Lücke zurückliess, in der man sonst nichts mehr entdecken konnte, endlich auch den Sitz der Geschwulst hoch im Epigastrium in Betracht gezogen, lässt keinen Zweifel über die Natur des Tumors aufkommen und hatten wir es hier mit einer freien, uncomplicirten reinen Hernia ventriculi und wahrscheinlich der vorderen Wand des

II. Casuistik der Magenbrüche.

Die Magenbrüche sind sehr selten; in der Literatur fand ich die folgenden verzeichnet:

1. Fall von Jalade Lafond. (O. A. Vidal's Lehrbuch der Chirurgie III. Auflage 1856.)

Eine Dame, welche schon seit längerer Zeit an Verdauungsbeschwerden, Verstopfung und hartnäckigen Kopfschmerzen, und zeitweise auch an Erbrechen gelitten hatte, sowie auch an Diarrhöe war von ihrem Hausarzte als an einer chronischen Entzündung der Darmschleimhaut leidend, auf äusserst schmale Kost gesetzt worden. In Folge dessen war sie sehr abgemagert, hatte aber ihre alten Leiden behalten. Trousseau, an den sie sich deshalb wandte, fand einen, aus der vom Schwertfortsatz bis gegen den Nabel hin offenen Linea alba hervorgetretenen Bruch, der bei Spannung der Musc. recti, durch deren Ränder etwas eingeschnürt wurde. Diese Hernie war im 23. Jahre bei einer Niederkunft entstanden, und bereits acht Jahre lang unbeachtet geblieben, obgleich sie die Quelle aller bestehenden Leiden war; denn diese verschwanden nach Anlegung eines von Lafond construirten Bruchbandes, welches an den falschen Rippen seinen Stützpunkt fand, und die geraden Bauchmuskeln gleichsam gegeneinander schob.

2. Fall von Jalade Lafond (Ibidem):

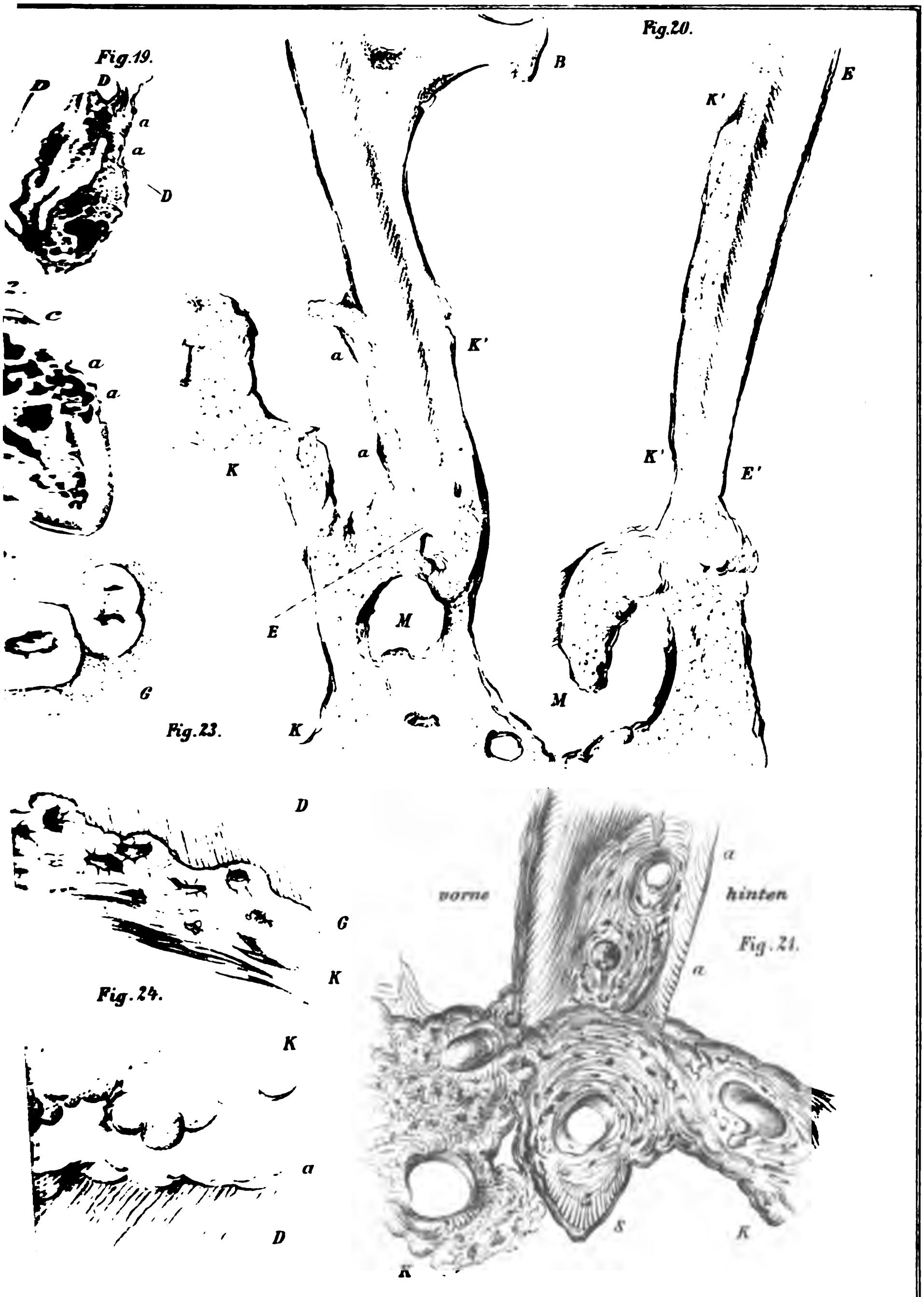
Eine junge Dame von 18 Jahren klagte seit längerer Zeit über Kopfschmerzen, und Schmerzen bei der geringsten Bewegung, Gefühl von Schwere im Unterleibe, Verdauungsstörungen und namentlich häufige Diarrhöen; auch Trockenheit und Brennen in der Kehle. — Sie sah blass aus, war mager und unregelmässig menstruirt, und litt auch an Fluor albus. — In der Hoffnung eines günstigen Erfolges, hatte man sie verheirathet.

Der Grund aller Leiden war eine beim Husten deutlich vorspringende Hernia epigastrica, die sich durch ein Bruchband sehr leicht zurückhalten liess.

Aehnliche Fälle haben Michon Ricord und Andere beobachtet.

3. Fall von Wützer (in Dr. J. Walter's Dissertation und in der rheinischen Monatsschrift 1851).

a) Ein 25jähr. Mädchen hatte, nachdem sie in einen Brunnen gefallen war, an Magenschmerzen gelitten und eine allmälig wach-



Lith. u. Druck v. Th. Bannwarth, W.

schnitte ein Theil des Magens, in der Mitte Netz, unten ein Stück des Colon transversum enthaltend.

Während der wie im vorigen Falle eingeleiteten Behandlung entstand ganz unerwartet eine heftige Unterleibsentzündung, gegen welche Calomel bis zur Salivation angewendet wurde.

Da trat der Bruch plötzlich von selbst vollständig in die Bauchhöhle zurück, und die $1^1/_4$ Zoll grosse Bruchpforte konnte nun gefühlt und durch eine Pelotte versperrt werden.

In diesen 2 Fällen von Wutzer lag unzweifelhaft der Magen vorgelagert, und Wutzer betont ganz genau den hellen Magenton, zum Unterschiede von dem tympanitischen des Colon transversum, in dem einen letzteren Falle. —

Nr. 5. Malgaigne hat bei einem Säugling eine so bedeutende Hernia epigastrica, in welcher unzweifelhaft auch der Magen vorlag, beobachtet, dass man in die zwischen den geraden Bauchmuskeln befindliche Bruchpforte einen Finger einschieben konnte.

Nr. 6. Jalade Lafonde sah bei einem Kinde, dessen Schwäche und Kränklichkeit als Folge des Keuchhustens gedeutet wurde, eine ansehnliche Hernie im Epigastrium, durch deren Retention dem Kinde schnell das volle Wohlbefinden wieder gegeben wurde. Auch in diesem Falle dürften die Zufälle vom vorgefallenen gezerrten Magen hergerührt haben.

7. Fall. Pippelot fand bei einer jungen Frau, welche an Schmerzen im Epigastrium und an Erbrechen längere Zeit gelitten, so dass sie auch Fleischbrühe nicht mehr bei sich behielt, nahe unter dem Schwertknorpel in der Linea alba eine kleine Geschwulst, nach deren Reposition die Kranke langsam aber vollständig wieder hergestellt wurde.

Auch der Fall v. Pippelot dürfte nach den verzeichneten Symptomen, dem Verlaufe und der langsamen Wiederkehr der normalen Verdauung und Function des Magens nach stattgehabter Reposition eine Magenhernie gewesen sein.

8. Fall. Astley Cooper sah einst einen Herrn mit einem Bruche in der Linea alba zwischen Nabel und Schwertfortsatz, welcher beständig an Unverdaulichkeit, Flatulenz, und einem peinlichen Gefühle von Schwäche in der Herzgrube litt.

Der Bruch war jedoch reponible, und die Anlegung eines Bruchbandes befreiete den Patienten von allen seinen Beschwerden.

9. Fall von Vidal de Cassis (Des hernies ombilicales et epigastriques; Thèse présentée le 20 Fevr. 1848).

Eine Frau von 40 Jahren, die seit 10 Jahren nach einer Schwangerschaft an mannigfachen Verdauungsbeschwerden, bald Erbrechen, bald Durchfall, bald an Verstopfung und Koliken litt; bald für hysterisch gehalten wurde, bald wieder an Bandwurm behandelt, oder an Neuralgia coeliaca leidend betrachtet worden war, ist von Vidal als mit einem kleinen Bauchbruche behaftet erkannt worden, und durch eine entsprechende Bandage von ihren mannigfachen Chamäleon-artigen Schmerzen, wogegen sie halbe Apotheken vergeblich ausgebraucht hatte, nun schon seit fünf Jahren gründlich befreit worden.

10. Fall. M. A. C. Robert (Conférence de clinique chirurgicale 1860, p. 262) erzählt von einem 23jährigen, blassen, lymphatischen Individuum, welches seit 5 Jahren an Schmerzen in der Magengrube, öfterem Erbrechen gelitten habe, dass er bei demselben eine kleine Geschwulst in der epigastr. Region gefunden habe. Dieselbe fühlte sich weich an und gibt etwas sonoren Percussionsschall, und wie man sie zwischen den Fingern zusammenpresst, so entweicht sie mit einem kleinen Reibegeräusche (petit bruit de frottement). Bei der weiteren Untersuchung des Kranken stellte es sich ferner heraus, dass der Kranke einen wahrscheinlich angeborenen Bildungsfehler besass, nämlich eine Diastase der beiden Musculi recti entsprechend der Linea alba, fast ihrer ganzen Länge nach, durch welche man den Finger leicht durchpassiren lassen konnte.

11. Fall. Einmal sah Robert (Ibidem) in Consultation mit Récamier eine Dame aus der Provinz, die nach Paris kam, um sich behandeln zu lassen. Sie empfand lebhafte Schmerzen in der Magengrube, und litt an häufigem Erbrechen. Trotzdem hat die Ernährung nicht gelitten, ja sie war sogar ziemlich beleibt. — Indem nun Robert und Récamier die Bauchwand aufmerksam untersuchten, fanden sie einen kleinen Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss, eingebettet in dem Fette der epigastrischen Gegend. — Der Tumor war gegen Druck wenig empfindlich, und liess sich leicht zurückbringen. Der Kranken wurde angerathen eine leichte Compressiv-Bandage zu tragen, indem sie ihr zugleich die Versicherung gaben,

dass mit Hilfe derselben complete Heilung eintreten dürfte; und dies war auch in Kurzem der Fall.

Hernia ventriculi.

12. Fall. Maunder fand bei einer Frau, die hochgradig herabgekommen war, einen Tumor, der die obere mittlere Region der vorderen Bauchgegend einnahm und bis ins linke Hypochondrium reichte. Er fand in demselben Fluctuation, welche sich je nach dem Füllungsgrade des Magens richtete, mehr oder weniger ausgedehnt. M. hatte dies wiederholt und constant beobachtet. Nach genauer Untersuchung und stricter Beobachtung stellte M. die Diagnose dass dieser Tumor durch einen Theil des Magens, und zwar des gleichzeitig erweiterten Magens gebildet werde. (Medic. Times and Gazette 1864, the London Hospital Case 3. sub titulo: Magenvorfall mit deutlicher Fluctuation in demselben, und dem im Ganzen erweiterten Magen.)

13. Fall. Zu den epigastrischen Magenhernien kann man noch den von Prof. Lebert in seinem Handbuche der praktischen Medicin, II. Bd., p. 330, 1871 citirten Fall einreihen.

14. Fall von C. H. Moore: Einklemmung des Magens in eine Hernia umbilicalis.

Eine 60jährige Frau, welche schon vor 10 Jahren wegen eines Nabelbruches, der eingeklemmt war, operirt wurde, hatte nun einen den grössten Theil des Unterleibes ausfüllenden Tumor von unbestimmter Umgrenzung bei dünnen, gespannten Bauchdecken. Die Reposition war unmöglich. Seit 6 Tagen bestand fortwährendes, sehr profuses Erbrechen dünnflüssiger, schwärzlicher, säuerlich riechender Massen, und seit 3 Tagen war Verstopfung vorhanden.

Die Kranke hatte vor ihrer Aufnahme ins Hospital Calomel, Blausäure, Lavements, Blutegel und Vesicantien bekommen. Moore chloroformirte die Patientin und versuchte die Taxis, die aber durch fortwährende Hustenstösse bei jeder Inspiration sehr erschwert wurde. Bei weiterer Fortsetzung dieser Versuche hörte man plötzlich in dem Tumor ein gurgelndes Geräusch, dem eine plötzliche Reduction folgte. Zugleich aber brach die Kranke eine grosse Menge schwärzlicher Flüssigkeit aus und nach dem Aufhören des Erbrechens war der Puls äusserst schwach, intermittirend; die Respiration unregelmässig. Unter rascher Zunahme der Prostration trat

etwa 4 Minuten nach den letzten Taxisversuchen, und 9—10 nach dem Aussetzen der Chloroform-Inhalation der Tod ein.

Bei der Section fanden sich ausser Residuen einer alten Endo- und Pericarditis und Lungen-Emphysem, feste Adhäsionen zwischen dem Netze und der vorderen Bauchwand, wodurch ein etwa 6 Zoll langes Stück des Magens der grossen Curvatur in den Bauchsack eingestülpt war, in dem ausserdem fast der ganze Dünndarm und ein grosser Theil des Dickdarmes lagen. An der Pars cardiaca des Magens fand sich an mehreren Stellen livide oder schwärzliche Färbung und an der hinteren Wand eine Perforationsöffnung von 5 Ctm. im Umfange, durch welche der schwärzliche Mageninhalt sich frei in die Bauchhöhle ergossen hatte. — An vielen Stellen der Mucosa fanden sich Ecchymosen und Ulcerationen in sehr verschiedenen Stadien, zum Theil in Verschorfung, zum Theil mit gangränartigem Aussehen und Erweichung der umgebenden Schleimhautabschnitte. — Die Ruptur war nach Moore Folge des plötzlich während der Taxis wiederkehrenden Erbrechens. Der Tod theils durch die Erschöpfung der Kranken, theils durch die Ruptur, theils auch durch die Chloroforminhalation veranlasst. (Med. Times and Gaz. 1863 V. II. p. 20.)

15. Fall. Gastrocele umbilicalis. Prof. Ludwig Lantschner in Innsbruck veröffentlichte im Jahre 1881 (Wiener med. Blätter, IV. Jahrg. Nr. 4—5) sub titulo „Spontane Ruptur des Magens in einer Nabelhernie“ einen höchst interessanten Fall, wo bei einer 70jährigen Frau, welche einen colossalen Nabelbruch hatte, am 20. September 1880 nach einem Spaziergange heftiger Durst eintrat, in Folge dessen sie innerhalb 2 Stunden etwa 8 Glas Wasser getrunken hatte, nebst 2 Tassen Thee und dazu etwas kaltes Fleisch genossen. $1^1/_4$ Stunde nach dem Mahle empfand sie Ueblichkeit, hierauf trat Erbrechen ein 2 mal in $^1/_4$ stündigen Intervallen.

Ausgekleidet und ins Bett gebracht, traten wieder Ueblichkeiten und heftiges Erbrechen auf.

Mitten in den heftigsten Brechbewegungen hörte die Kranke und ihre Umgebung einen lauten Knall, worauf die Patientin ausrief: „Jetzt ist etwas geborsten, jetzt muss ich sterben!“

Eine halbe Stunde später, als sie L. sah, war die Kranke verfallen, sie klagte über die heftigsten Schmerzen.

Brechreiz und Brechbewegungen anhaltend, jedoch wurde nur Schleim erbrochen. Puls 120, Respiration beschleunigt, Temperatur etwas erhöht. Bei Untersuchung des Bruches fühlt man emphysematöses Knistern. Kein Stuhl, kein Urin.

Der Collaps nahm stetig zu: 13 Stunden nach Eintritt der ersten Ueblichkeit trat der Tod ein.

Die Section ergab: Der Unterleib wenig ausgedehnt, in seiner Mitte und zwar im Bereiche des Nabels eine prall gespannte Geschwulst von der Grösse eines hochschwangeren Uterus, welche an ihrer Basis eingeschnürt erschien, einen Höhendurchmesser von etwa 40 Ctm., eine Breite von 30 Ctm. besitzt. Der Nabelring ist zu einer über 10 Ctm. im Durchmesser haltenden rundlichen Oeffnung erweitert, durch dieselbe ist das Peritoneum zu einem colossalen Bruchsacke ausgestülpt, welcher nebst den sämmtlichen Dünndarmschlingen auch den Pylorusantheil des Magens enthält. Der Peritonealüberzug der dünnen Gedärme, welche theilweise durch Verwachsungen unter einander geknickt sind, entsprechend den tiefer gelagerten Darmpartien, dunkel blutroth gefärbt, indem von der Darmwand oder dem Mesenterium zu dem verdickten Bruchsack hinziehende beiläufig bis 16 Ctm. lange Bindegewebsstränge einschnürend auf die unterliegenden Gedärme einwirken.

In der Bauchhöhle von Gedärmen nur der Dickdarm sowie der Fundus des collabirten Magens vorhanden. Letzterer, sowie die Milz gegen die Mitte der Bauchhöhle gerückt. Zunächst der Eintrittsstelle des Pylorus in den Bruchsack einzelne Speisereste, welche durch einen an der hinteren Magenwand befindlichen mehrere Centimeter langen, sämmtliche Schichten der Magenwand durchdringenden Längsriss in die Bauchhöhle gelangten.

Was die vorliegende Beobachtung auszeichnet, ist die vollständige Gesundheit der Magenwandung; die im Vergleiche zu seiner Grösse verhältnissmässig kleine Menge des Mageninhaltes, welche bei der Ruptur vorhanden war, ferner die anomale Lage des Magens und endlich die in der Incarceration des Darmes gelegene Veranlassung zum Erbrechen.

Schon Siebold bringt in Loder's Journal 1797 eine Beobachtung eines mit Blutbrechen verbundenen Bauchbruches.

16. Fall. Hernia ventriculi Lineae albae incarcerata,

partem pyloricam ventric. continens. Diesen Fall entnahm ich dem Berichte des k. k. allgem. Krankenhauses vom J. 1865.

Eine 71 Jahre alte Frau litt bereits seit 15 Jahren an einer freien Hernie, die unterhalb des Nabels hervortrat. Seit 4 Tagen waren mehr Eingeweide als gewöhnlich hervorgetreten; auch war Aufstossen, Erbrechen, Anhalten des Stuhles und Pulsbeschleunigung zugegen. Man fand eine mehr als kopfgrosse Vorlagerung von Eingeweiden, etwas unterhalb und rechts von dem zusammengezogenen und nach links verschobenen Nabel. Die Durchtrittsstelle war nicht genau zu bestimmen und der umschnürende Ring auch nicht zu fühlen. Repositionsversuche waren in einer rationellen Weise nicht vorzunehmen, da dieselben überdies heftige Schmerzen verursachten. Die früher genannten Erscheinungen dauerten daher an; die Kranke collabirte schnell und starb 3 Tage nach ihrer Aufnahme.

Die Section wies eine 3 Zoll lange Spalte in der Linea alba unmittelbar unter dem Nabel nach, durch welche das ausgedehnte und nicht verdickte Peritoneum herausgestülpt war. In dem so gebildeten Bruchsacke fand sich **der Pylorustheil des Magens** mit einem Theile des Duodenum, ferner das Coecum mit einer 6 Zoll langen Dünndarmschlinge, das Colon ascendens, transversum und der obere Theil des Descendens nebst dem ganzen fettreichen Netze. Enorm ausgedehnt und vertical gestellt erschien der Magen, an dessen injicirtem Bauchfellüberzug die Einklemmungsstelle mit einem weissen Ringe genau bezeichnet war.

17. Fall. Dr. H. Tillmanns in Leipzig berichtet über einen Fall von Prolaps von Magenschleimhaut durch den Nabelring (Ectopia ventriculi in der Deutschen Zeitschrift für klinische Chirurgie, 6. B. December 1882) bei einem 13jährigen Knaben:

Die Mutter desselben erzählte, dass nach Abfall der Nabelschnur am vierten bis sechsten Tage eine rothe Geschwulst etwa von der Grösse einer Kirsche an Stelle des Nabelringes sich gezeigt habe. Die Nabelschnur sei auffällig dick und nach dem Nabelringe zu etwas trichterförmig gewesen. Ferner sei es ihr vorgekommen, als ob die Nabelschnur zu nahe am Nabelringe abgebunden worden sei.

Der Vorfall habe in den nächsten Jahren sehr langsam an Umfang zugenommen. Nach den von dem Knaben eingenommenen Mahlzeiten schwelle die Geschwulst deutlich an. Prof. Drechsler untersuchte das Secret und gelangte zu dem Resultate, dass es sich um Labdrüsensecret handelte. Die mikroskopische und chemische Untersuchung des abgetragenen Prolapses ergab, dass derselbe eine Partie der Magenwandung und zwar aus der Gegend des Pylorus sei, welcher durch den Nabelring nach aussen umgestülpt war.

T. glaubt, dass diese Inversion der Magenwandung durch den Nabelring wahrscheinlich durch einen Nabelschnurbruch, welcher abgeschnürt wurde, entstanden sei und dass es sich um einen Nabelschnurbruch mit eingelagertem Magendivertikel gehandelt habe.

Die dicke trichterförmige Nabelschnur wurde wahrscheinlich zu nahe am Nabelringe durch die Hebamme abgebunden, und dass gleichzeitig dadurch das bis in die Nabelschnur reichende Magendivertikel mit abgebunden wurde.

18. Fall. Gastrocele scrotalis. Dr. L. Fogt in München veröffentlicht einen Fall von Vorlagerung des Magens in einen linksseitigen Leistenbruch aus der Klinik des Prof. Helferich:

Der 63 jährige Patient war nur einen Tag in Beobachtung, und starb unter den Erscheinungen der Entkräftung. Bei der Section zeigte sich, dass der colossale linke Leistenbruch den Pylorustheil des Magens, welcher ectasirt war, nebst Netz, Coecum, mit Proc. vermiformis, Colon ascendens, transversum und den Anfangstheil des Descendens enthielt.

Der Theil des in der Hernie befindlichen eminent ectasirten Magens hat fast die Grösse eines normalen Magens. (Münchner ärztliches Intelligenzblatt XXXI Nr. 26, 1884.)

19. Fall. Gastrocele scrotalis. Dr. Meinhardt Schmidt in Hamburg fand gelegentlich einer Consultation einen decrepiten Mann in den 60iger Jahren anämisch, mit kaum fühlbarem Pulse, kühlen Händen, welcher mehrmals eine sauerriechende, schwärzliche, flockige Flüssigkeit erbrochen hatte. M. fand den Unterleib wenig voluminös. Rechts derselbe ganz eingesunken, flach. Die linke Hälfte wenig gewölbt. Links eine colossale mannskopfgrosse Hernie, die bis zur Mitte des Oberschenkels reicht. Die Wölbung der linken Abdominalhälfte setzt sich fast unmittelbar in die Bruchgeschwulst

fort. Der Bruch prall, elastisch, tympanitisch klingend, von der Resistenz eines meteoristischen Abdomen. Nur am tiefsten Pole des Bruches ist in der Ausdehnung eines Handtellers eine sehr deutliche unmittelbar unter der Haut fühlbare Fluctuation. Linker Hode nicht fühlbar. Die Anamnese ergab, dass eine starke Obstipation in letzter Zeit nicht vorhanden gewesen war.

M. meinte nun, dass kein Ileus sondern Hämatemesis vorläge, die vermuthlich durch ein Ulcus oder Carcinom veranlasst sein möchte.

Bei der gewaltigen Grösse der Hernie gedachte M. der Möglichkeit, dass dieselbe auch eine Partie des Magens enthalten möchte. Eine Indication zur Operation schloss er aus, zumal solche, wenn sie auch indicirt wäre, des jämmerlichen Allgemeinbefinden des Patienten wegen ganz aussichtslos sein würde. Wenige Stunden darauf starb der Kranke.

Vor Beginn der Section wurde durch einen Zufall constatirt, dass bei Druck auf den Bruch dieselbe schwärzliche Flüssigkeit aus dem Munde floss, die intra vitam erbrochen war. Hiedurch wurde die erwogene Möglichkeit, dass der Bruch einen Theil des Magens enthalten könne, fast zur Gewissheit. Der Bruch enthielt die mittleren 2 Viertel des gewaltig dilatirten Magens, dazu den entsprechenden Theil des Colon transversum, Netz und den grössten Theil des Ileum. Dünn- und Dickdarm eng und zusammengefallen. Nur der Magen war stark aufgebläht und theils mit Luft, theils mit Flüssigkeit stramm gefüllt. Die Längenzunahme desselben ist fast nur an der grossen Curvatur bemerkbar, während die kleine wenig über das normale Mass gewonnen hat. Der tiefste Punkt der letzteren ist etwa in der Höhe des vorderen Hüftbeinrandes (der Bruchpforte) gelegen.

Der Blindsack sowie der Pylorustheil des Magens liegen ganz innerhalb der Bauchhöhle; sie sind beide beträchtlich erweitert, gebläht und berühren sich mit ihren medialen Flächen. Der eigentliche Pylorus und der Beginn des Duodenum ist an normaler Stelle und also von der Cardia in geringer Entfernung. Das Duodenum in allen seinen drei Theilen in normalem Situs. Die Leber den Rippenrand nicht überragend. Der Magen enthält eine Menge schwärzlicher, flockiger, sanguinolenter (etwa $^1/_2$ Liter) Flüssigkeit, welche den intra vitam erbrochenen Massen entspricht. Die Mucosa

des Magens ist stark verdickt, im Etat mammeloné. Kein Ulcus, kein Carcinom zu finden. Im Duodenum und Jejunum nichts abnormes.

Unterhalb des Bruchsackes befindet sich eine apfelgrosse Hydrocele.

In diesem Falle ist der Tod durch Hämatemese erfolgt, durch die hochgradige anatomische Veränderung der Magenmucosa. Ferner ist dabei hervorzuheben das Symptom, dass beim Druck auf den Bruch der Mageninhalt zum Munde herauslangte, ein Symptom, welches mit ziemlicher Sicherheit gestattete, die Vorlagerung einer Magenpartie in dem Bruche zu gewärtigen.

Anatomisch interessant ist, dass die mittleren Theile des Magens in dem Bruche lagen.

In allen anderen Fällen fand man nicht nur den Pylorus, sondern auch mehr weniger grosse Abschnitte des Duodenum. Mit dem Fogt-Helferich'schen Falle hat der Bruch die Ein- und Linkseitigkeit gemeinsam. Die Fälle von Lallemand und Lebert sind solche von beiderseitigem Bruch. Allen Fällen ist die Ectasie gemeinsam, ohne die freilich die Verlagerung desselben undenkbar ist. (Berliner klin. Wochenschrift Nr. 1, 1885).

20. Fall. Benno Schmidt in seiner Arbeit über Unterleibsbrüche (Pitha-Billroth Chirurgie II, 1882) erwähnt daselbst den Fall von Vorlagerung des Magens in einer Leistenhernie, welcher von Lallemand im Dict. de Med. et chir. T. IX, p. 577 veröffentlicht wurde und auch im Archiv général de Med. T. 22, p. 139 aufgenommen ist.

21. Fall. Ferner ist noch ein Fall von Vorlagerung des Magens in eine Leistenhernie von Yván beschrieben worden, den Dr. L. Fogt in Nr. 26 des Münchener ärztlichen Intelligenzblattes von 1884 bei Veröffentlichung seines Falles erwähnt.

Mit meinem Eingangs dieser Abhandlung beschriebenen Falle und den 21 aus der Literatur gebrachten, wären im Ganzen 22 Fälle von Magenhernien, die ich verzeichnen konnte.

Von diesen 22 Fällen kommen:

15 Fälle auf die Regio epigastrica und Lineae albae,
3 „ „ „ „ umbilicalis,
4 „ „ „ „ inguino-scrotalis.

Die Erkrankung fand sich vor:

bei Männern in 7 Fällen
„ Frauen „ 13 „
„ Kindern „ 2 „

Die epigastrischen Fälle mit Ausnahme eines Falles (S. Nr. 4) waren meist einfache.

Die Umbilical- und Scrotal-Hernien sind sämmtlich complicirte Fälle.

Incarceration kam vor:

in 2 Fällen von Hernia epigastrica und Lineae albae,

in 2 Fällen von Hernia umbilicalis,

in 2 Fällen von Hernia scrotalis.

In den Fällen von Moore, Lantschner und Meinhart kennzeichnete sich die Vorlagerung des Magens durch eine starke Haematemese, die mit der Incarceration gleichzeitig aufgetreten ist.

Der Fall von Prof. Lantschner zeichnet sich noch dadurch aus, dass der vorgelagerte Magen rupturirte, ohne dass irgend eine krankhafte Affection seiner Wände constatirt werden konnte.

Die Entstehungsursachen waren in diesen Fällen:

1. Angeboren waren 3 Fälle: (Lafond, Malgaigne, Tillmanns).

2. Erworbene Disposition: a) Durch Entbindung 5 Fälle (Thoman, Vidal, Robert, Moore, Lantschner). — b) Durch zarte Constitution 6 Fälle (Lafond, Pippelet, Cooper A., Robert Maunder.) — c) Schwäche und Verdünnung der Bauchdecken 5 Fälle.

3. Durch Trauma entstanden 2 Fälle (Wutzer).

Der Localisation nach können wir somit die bisher constatirten Magenbrüche benennen (oder eintheilen):

1. in Herniae epigastricae,

2. in Herniae umbilicales,

3. in Herniae scrotalis.

Wie aus dem Bisherigen ersichtlich war und aus dem noch Weiteren zu ersehen sein wird, gehört das Vorkommen der Magenhernien, wenn auch zu den seltenen Ereignissen, jedoch nicht zu den Unmöglichkeiten!?

Nachdem man in mehreren genau durch die Section constatirten Fällen, den Magen in grossen Leisten- und Nabelhernien als Bruchinhalt vorgefunden, ist es kaum begreiflich, wie man den

Vorfall des Magens in der Linea alba, oder in der epigastrischen Gegend als etwas fast Unmögliches hinstellen kann, wie dies von den meisten Autoren geschieht.

Es wird zumeist behauptet, dass der Magen darum nicht leicht vorfallen könne, weil derselbe zu viel geschützt ist. Diese Behauptung resultirte aus der Unkenntniss der anatomischen Lage des Magens, seiner Excursionsfähigkeit, seiner Dislocirbarkeit und Ausdehnbarkeit.

Wir können weiterhin aus den physiologisch-anatomischen und topographischen Verhältnissen der Lage des Magens im Unterleibe zu ersehen Gelegenheit haben, dass der Magen selbst im normalen Zustande unmittelbar der vorderen Bauchwand frei anliegt und zwar auf eine ziemliche Strecke hin und dass er daher nicht so geschützt ist, als eben allgemein angenommen wird *); und dass dem so sei, zeigen uns die aus der Literatur gesammelten Fälle von Verletzungen der vorderen Bauchwand in der epigastrischen Gegend, durch welche der Magen direct und ganz allein vorfiel und diejenigen Fälle, wo zugleich der Magen mit perforirt unmittelbar vorfiel und zum Glück des Verwundeten seinen Inhalt nach aussen und nicht in die Bauchhöhle entleerte **).

*) Literatur: 1. Paul F. Eve, Collection of remarkable cases of surgery. Philadelphia 1857.
2. Ibidem (Charles Ashby of Culpeper Virginia) p. 280, 1851.
3. Ibidem B. A. Eving of Bayom Louisiana New-Orleans Med. and Surg. Journal 1853.
4. Ibidem, and American Journal Med. Sciences 1839.
5. Ibidem, M. Lepine, Surgeon to Hosp. France. Americ. Med. Journ. 1844.
6. Ibidem, Prof. P. Eve (p. 281 einen Fall von Dr. Beaumont 1822).
7. H. Wigand, Langenbeck's Archiv Bd. 8, p. 605, 1863—65; Gurlt's Jahresbericht.
8. Pepper, American Journ. Oct. 1866 p. 429 und Canstatt's Jahresber. 1866 II. p. 422.
9. Dr. F. Köstner, Deutsche Klinik Nr. 12, 1872.
10. V. Mercanton, Lausanne 1875 und Strassburg, Inauguraldissertation Nr. 23, 1876.

**) Literatur: 1. Malgaigne (chir. Anat. u. experiment. Chirurgie. II. Bd. 1842 (Lassone) in Bezug auf die Lage des Magens im Unterleibe.
2. Prof. Engel über die Lageverhältnisse der Baucheingeweide im gesunden Zustande. Wiener med. Wochenschrift 30—41, 1857.
3. J. Hyrtl, Handbuch der topograph. Anat. 5. Aufl. I. Bd. p. 669, 674.

Nicht in allen vorkommenden Fällen wird es so leicht sein, die Diagnose auf Magenhernie stellen zu können, insbesondere dann nicht, wenn die Hernie klein und an fetten Individuen vorkommt.

Jedoch wird man auch da bei Zuhilfenahme aller diagnostischen Hilfsmittel und genauer Beobachtung und Berücksichtigung der vorhandenen Symptome endlich dennoch zum Ziele gelangen.

III. Diagnose der Magenhernien.

Was die Diagnose einer Magenhernie anbelangt, so muss unterschieden werden, 1. ob der Magen allein den Vorfall bildet;

2. ob noch andere Eingeweide mit in der Hernie sind, und

3. welche von den Letzteren einen Theil des Bruches bilden, ob Dünn- oder Dickdarm, oder beide zugleich, und ob das Netz mit zur Bildung der Hernie concurrire.

Natürlich werden alle diese Momente, wenn die Hernie nur einigermassen klein ist, nicht immer genau präcisirt werden können.

Hingegen wird es bei irgend einer erheblichen Grösse des Vorfalles nicht schwer fallen, sich zu orientiren, und in Berücksichtigung der Lage der einzelnen Organe dieselben durch das Tastgefühl, durch Percussion u. s. w. leicht abgrenzen können.

Da wir zuvörderst die Erörterung der Magenhernien hier zum Vorwurfe gewählt haben, so wollen wir hier nochmals auf unseren eingehends erwähnten Fall zurückkommen, um speciell einzelne Symptome, die zur Feststellung der Diagnose „Magenhernie" die Berechtigung gaben, neuerdings in Erinnerung zu bringen.

a) Der Sitz des Tumors unter dem Proc. xyphoid.;

b) seine länglich ovale Gestalt;

4. H. v. Luschka, Prager Vierteljahrschrift I. Bd. 1869.
5. P. H. Wagner, Inauguraldissertation. Marburg 1869 und Prag. Vierteljahresschrift 1870.
6. Prof. C. Langer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
7. Prof. Wilh. His, Archiv für Anat. u. Physiol. I. 53, p. 82, 1878.
8. Dr. Jul. Schreiber, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 19, 1877.
9. Prof. Henke in Tübingen, Topograph. Anat. des Menschen. I. Hälfte p. 328. Berlin 1883.
10. M. Edouard Labbé, Gaz. des Hospit. 17 Mars 1883, Nr. 32, p. 251.

c) seine glatte, gleichmässige Oberfläche;

d) die weiche, elastische Consistenz;

e) der sonore Magenton;

f) der metallisch klingende Ton desselben;

g) die Reponibilität;

h) die metallisch klingenden Auscultationsphänomene,

i) welche selbst bei der Reposition laut hörbar waren;

k) die nach der Reposition zurückgebliebene deutliche Lücke in der L. alba;

l) die auf die Hernie zu beziehenden schmerzhaften zerrenden Empfindungen in der Magengegend, insbesondere nach dem Essen;

m) das Verschwinden aller oben genannten Symptome sogleich nach der Reposition;

n) Wohlbefinden nach der Reposition in Folge der zweckmässigen Retention.

Dies wären im Grossen und Allgemeinen die Symptome, die uns berechtigten, die Diagnose einer Magenhernie festzustellen; und dürften diese auch für alle ausgesprochenen Fälle Geltung haben.

Jedoch nicht immer sind die Symptome so prägnant. Es dürften Fälle vorkommen, wo das eine oder das andere der Symptome weniger ausgesprochen, oder aber auch gänzlich fehlen dürfte. In solchen Fällen wird man auch zu anderweitigen Hilfsmitteln der Untersuchung greifen müssen, um sich die Diagnose zu sichern.

Um zu erforschen, ob in einer epigastrischen Hernie der Magen vorliegt, kann man die Patienten Wasser schlucken lassen und dabei den Magen auscultiren, hört man in der Geschwulst das Geräusch des in den Magen fallenden Wassers und ist dabei das Geräusch ein gurgelndes, so ist es der Magen, der vorliegt; oder man lässt den Kranken mehr Wasser trinken, und achtet dabei, ob die Geschwulst mehr hervortritt, dabei wird die Kuppel der Geschwulst meist einen sonoren Percussionston ergeben, während die Basis derselben und ihre Umgebung gedämpften Schall erzeugt, sodann kann man diese Phänomene controliren, indem man den Kranken die Knieellenbogenlage einnehmen lässt, da wird sich nun, wenn die Geschwulst dem Magen angehört, das umgekehrte Verhältniss ergeben; die Kuppe des Tumors wird gedämpften Schall

und die Basis einen sonoren Ton erzeugen (Morell Lavallée, „L'union médical 1861, Nr. 94).

Auch kann man nach dem Vorgange von Frerichs und Mannskopf den Kranken Brausepulver reichen, um den Magen mit Kohlensäure füllen zu lassen, oder auch Selterswasser trinken lassen; es wird hierdurch der Magen einerseits aufgebläht, die Grenzen desselben deutlicher zu bestimmen, anderseits wird der Percussionsschall des Magens scharf von dem der Umgebung abgehoben, die Geschwulst schärfer hervortretend, und durch die Entwicklung der Gasblasen in demselben metallische Geräusche hören lassen, die sicher constatiren lassen, dass die Hernie vom Magen ausgeht.

Im Allgemeinen ist nach Dr. Ph. H. Wagner's (in Marburg 1869) zahlreichen Experimenten ersichtlich, dass der durch Kohlensäure aufgeblähte Magen einen verhältnissmässig langen und tiefen Percussionsschall ergibt, wodurch eine Unterscheidung von dem Percussionsschalle der Umgebung leichter ermöglicht wird.

Uebrigens wird man bei einer einfachen uncomplicirten Magenhernie fast in allen Fällen in der Geschwulst wegen erhöhter Spannung der Gase einen sonoren scharf markirten Percussionston vorfinden und hierdurch den Magen von der Umgebung abgrenzen können, wie es in meinem Falle so deutlich hervortrat.

Auch kann man die Füllung des Magens vor und nach Speisen- und Getränkeaufnahme, dort wo man dazu Gelegenheit hat, mit zur Feststellung der Diagnose heranziehen.

Selbstverständlich sollen alle oben verzeichneten Symptome in Betracht gezogen werden, bevor man zur Sicherstellung der Diagnose „Magenbruch" im strengsten Sinne des Wortes schreitet.

Ueber metallisch klingende Geräusche im Magen und deren Entstehungsursache gibt Dr. Wilh. Zenker in Königslutter in der Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, 24. Bd., p. 457, 1869, und Schmidt's Jahrb., 148. B., p. 323, 1870 Folgendes an: Dass bei Verengerungen der Cardia klingende Geräusche im Magen entstehen. Er weist auf den Metallklang im Magen hin. Die Vorbedingung zu der Entstehung des metallisch klingenden Cardialgeräusches scheint in einer Paralyse der Magenmusculatur zu beruhen, indem es bei apoplectischen Anfällen auftritt und mit Ablauf oder Abnahme der Lähmungserscheinungen wieder schwindet. Accep-

tirt man als Thatsache die Relation zwischen metallisch resonnirenden Cardialgeräuschen und Lähmung der Magenmusculatur, sowie diesen Lähmungszustand als ein Zeichen paraplegischer Zustände, so ist auch von ersterem, von dem metallischen Geräusch ein Schluss auf diese die allgemeine Lähmung erlaubt.

S. T. Sörensen (Hospit. Tidende 2. R., 6, 40—42, 1879, und Schmidt's Jahrb., Bd. 185, pag. 76, 1880) hatte durch seine experimentellen Untersuchungen an Leichen, über Bestimmung der Grenzen des Magens herausgefunden, dass bei oberflächlich unter der Bauchdecke liegendem Magen derselbe sich durch einen metallischen Percussionston kundgibt, und schliesst hieraus, dass der Metallklang demnach ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel sein dürfte, wenn er vorhanden und deutlich ausgesprochen ist. Auf den scharf begrenzten Metallklang legt Sörensen besonderes Gewicht, weil selbst bei vermehrtem Widerhall Unrichtigkeiten in der Diagnose sich einstellen können, während ausgesprochener Metallklang bei luftgefülltem Magen die Diagnose in allen Fällen zu sichern scheint; daher auch die Grenzen des Magens leichter zu bestimmen sind, wenn er stark lufthältig ist. Dort wo der Magenklang in Darmklang allmälig übergeht, lässt sich der Magen nicht durch gewöhnliche Percussion umgrenzen, was auch durch die Section bestätigt wurde.

Zur Ergänzung der Untersuchungsmethoden erwähne ich die von Piorry (Prager Vierteljahresschrift, II. Jahrg., III. Bd., p. 129, 1845) angegebene Untersuchungsmethode in Bezug auf Eruirung der Art des Inhaltes von Hernien durch die Percussion.

Wenn nun auch die von Piorry zu optimistisch aufgefasste Wirkung der Percussionsmethode nicht überall zu eclatanter Geltung kommen kann, so ist und bleibt sie allenfalls eines der hervorragendsten Mittel um das Vorhandensein einer Magenhernie in specie sicher und prompt constatiren zu lassen.

IV. Differential-Diagnose.

Differentialdiagnostisch wichtig sind die in der epigastrischen Gegend zuweilen vorkommenden Geschwülste, welche die Bauchwand theils in der weissen Linie, theils seitlich von ihr vorbauchen, und zwar theils von hinten nach vorne von

dem Cavum peritonaei her, oder aber sie wurzeln im subserösen Zellgewebe und liegen unmittelbar unter der Haut, und wölben dieselbe kuppelförmig vor. Sie machen unter Umständen dem Kranken solche Beschwerden, dass man zur Annahme einer Hernie sich berechtigt glaubt, indessen wird man bei genauerer Untersuchung meist in die Lage kommen, von einer Hernie absehen zu können und nur die Natur des Tumors in Berücksichtigung zu ziehen haben.

Ausser den in der ganzen epigastrischen Gegend vorkommenden Hernien der weissen Linie oder den Ventralhernien im weiteren Sinne kommen auch daselbst die sogenannten Fettbrüche oder bruchartig vortretende Fettmassen vor. Ferner können Hernien vortäuschen: subcutane Lipome, Fibrome, Sarcome und Carcinomknoten, Cysticercus und Echinococcusgeschwülste. Kalte Abscesse und umschriebene Phlegmonen der Bauchhaut seien hier nur nebenbei erwähnt.

Von der Bauchhöhle aus, sowie vom subperitonealen Zellgewebe können in Form rundlicher Geschwülste die Bauchwand vorwölben, dieselbe vor sich herschieben und bruchartige Tumoren bilden: Carcinome und Sarcome des Pylorus und der Leber, sowie auch die vergrösserte oder degenerirte Gallenblase, auch die verschiedensten Entartungen des Netzes können sich tumorenartig vordrängen und Hernien vortäuschen, circumscripte abgesackte Exsudate können dieselbe Wirkung äussern. Der Raum ist zu beschränkt, um das ganze Heer der möglichen Täuschungen vorführen zu können; das oben Angeführte dürfte genügen, um anzudeuten, dass man in allen Fällen, wo solche Geschwülste in der epigastrischen Gegend vorkommen, bei der Untersuchung genau zu Werke gehe und mit der Diagnose vorsichtig sei.

Diesbezüglich bilden die verschiedensten Formen der Kothanhäufungen ein höchst lehrreiches Capitel der Täuschungen, welche in vielen Fällen zu irrigen Diagnosen führten.

Unter anderen differential-diagnostischen Momenten ist die Ausstülpung der vorderen Magenwand durch von aussen in den Magen gelangte fremde Körper insbesondere hervorzuheben. So können verschluckte Münzen, Nägel, Messer, Löffel und verschiedene andere Gegenstände, längere Zeit hindurch im Magen verweilen, und ihre Lage durch Wölbung der vorderen Bauchwand

markiren, sie können dann Geschwülste bilden, die, insbesondere bei Gegenwart von Symptomen, die auf einen Magenvorfall schliessen lassen, leicht zu Täuschungen Veranlassung geben.

Indessen werden die palpatorischen und percutorischen Ergebnisse nicht leicht eine Irrung in der Diagnose aufkommen lassen.

In Bezug auf das Geschlecht wird von allen Autoren fast einstimmig betont, dass die Hernia ventriculi sowohl, als die Hernia epigastrica s. hernia linea alba, zumeist beim weiblichen Geschlechte gefunden wird.

Es erklärt sich dies aus den Schädlichkeiten, welchen die Frauen durch die Schwangerschaft und die Geburt ausgesetzt sind, und vielen anderen krankhaften Zufälligkeiten, die in Erkrankungen der dem Geschlechte eigenthümlichen Organe wurzeln; so z. B. Erkrankungen der Ovarien, Uterustumoren u. s. w., welche eine Dislocation der Nachbarorgane und Reizungszustände mit Veränderung der normalen Gewebsverhältnisse bedingen.

V. Prognose und Therapie.

In prognostischer Beziehung lässt sich von den Magenbrüchen sagen, dass sie eine längere Zeit bestehen können, ohne im Allgemeinen die Gesundheit in hohem Grade zu alteriren; jedoch können namentlich bei empfindlichen, zarten und schwächlichen Individuen durch die Störungen, die der Vorfall veranlasst, die Gesammternährung entschieden herabgesetzt werden; die nervösen Symptome sind es insbesondere, die hier in den Vordergrund treten und häufig zu den allarmirendsten Erscheinungen Anlass geben (Jalade Lafond, Wutzer u. A.).

Diese Symptome dürften wahrscheinlich durch die Irritation des Vagus oder des Splanchnicus oder des Plexus solaris in Folge der Zerrung des Magens von Seite des Vorfalles hervorgerufen werden.

Bei längerem Bestehen der Hernie ist ihre stetige Vergrösserung zu erwarten und somit auch eine Steigerung des Symptomencomplexes. Die Kranken haben in allen Lagen ziehende schmerzhafte Empfindungen; Furcht vor Nahrungsaufnahme und sind in ihren Verdauungsfunctionen bedeutend beeinträchtigt.

Ganz ausgeprägte Incarcerations-Erscheinungen stellen sich

selten ein, jedoch hat man auch wirkliche Einklemmungen des Magens in einer Hernie beobachtet, insbesondere kommt dies vor bei Verletzungen, Contusionen, heftigen Erschütterungen des ganzen Körpers, durch Fall, Stoss und auch bei Verwundungen der Bauchwand mit Prolaps der Magenwand (siehe oben Krankengeschichten).

Völlige Heilung der Magenbrüche kann man erwarten bei allen frisch entstandenen und sogleich durch eine passende Bandage dauernd retenirt gehaltenen Herniae ventriculi, insbesondere dann, wenn sie durch Ausdehnung der Bauchdecken in der Gravidität in der Austreibungsperiode oder durch anderweitige, die Dehiscenz der Gewebsmaschen der Bauchdecken veranlassende Ursachen bedingt waren; es dürften sodann bei allmälig wiederkehrender Contractionsfähigkeit der Bauchmusculatur die Lücken, durch welche das Eingeweide getreten, soweit durch die Annäherung ihrer Wände geschlossen werden, dass die Hernia nicht mehr hervordringen kann. — Bei angeborenen Brüchen der Kinder ist ja der Vorgang der Heilung auf denselben Process zurückzuführen. In den meisten veralteten Fällen aber wird man eine spontane radicale Heilung nicht zu erwarten haben, und muss man sich begnügen, durch einen passenden Verband die Vergrösserung des Bruches durch Verschluss der Bruchpforte hintanzuhalten.

In den meisten Fällen inveterirter grosser Hernien dürfte auch eine Radicaloperation nur palliative Resultate erzielen.

Complicationen: Sehr häufig bestehen mit der Hernia epigastrica zugleich auch andere Brüche, nach Malgaigne häufiger als bei irgend einer anderen Hernie. Anderweitige Complicationen sind viel seltener als bei Nabelbrüchen, namentlich weil das Netz selten in der Hern. epig. vorkommt. Dazu kommt, dass die Bruchpforte hier gewöhnlich weit ist, und so erklärt es sich, dass weder Unbeweglichkeit, noch Einklemmung häufig vorkommen. (Dass erstere jedoch in hohem Grade bestehen kann, zeigen die oben angeführten Beobachtungen von Wutzer.) Wird eine Hern. epig. eingeklemmt, so nimmt die Krankheit gewöhnlich einen sehr schnellen Verlauf, wie schon de la Peyronie bemerkt hat. Spontanheilung einer Hern. epig. ist noch nicht beobachtet worden, in den Fällen, wo das Leiden schon längere Zeit bestand und wo die Retention nicht angestrebt wurde.

Therapie.

In therapeutischer Hinsicht ist vor Allem die Reposition anzustreben. Wo diese nicht sogleich und leicht zu bewerkstelligen ist, beeile man sich, wenn sonst keine direct von der Hernie ausgehenden allarmirenden Erscheinungen ausgehen, nicht durch forcirte Taxisversuche, mit der Reposition, da man durch die hiebei hervorgerufene Zerrung und Quetschung der Theile den Zustand nur verschlimmern dürfte.

Bei absoluter Ruhe in horizontaler Rückenlage, eventuell zur Erschlaffung der Bauchmuskeln mit angezogenen Schenkeln, feucht warmen Ueberschlägen; leichter zeitweilig in Anwendung gezogener Massage des Tumors, wie seiner Umgebung, bei knapper leichter Diät dürfte es in den weitaus meisten Fällen gelingen, die Hernie spontan oder bei sanftem Drucke in die Bauchhöhle zurückgebracht zu sehen.

Die Retention der Hernie wurde seit jeher mittelst verschieden construirter Bandagen, Apparate und sogenannten Corsets angestrebt, alle verfolgten denselben Zweck: die Retention und den Verschluss der Ausgangspforte der Hernie — mit mehr weniger Erfolg.

Unsere einfach construirte Binde genügt vollständig und ist, den Kostenpunkt betreffend, für die bescheidensten Verhältnisse angepasst.

Erfolgt aber dennoch eine Einklemmung, die durch kein anderes Mittel behoben werden kann, dann ist allerdings rasch zum Débridement zu schreiten, die Gangrän der vorgefallenen Magenpartie ist eine unausbleibliche Folge eines längeren Zuwartens.

Die Methode, nach welcher man operiren soll, richtet sich überhaupt nach dem vorliegenden Falle.

In den meisten Fällen wird sich die Art, wie man bei Operation von Nabelhernien vorgeht, auch hier empfehlen. Eine directe Norm lässt sich nicht feststellen und dictirt der Moment das einzuschlagende Verfahren.

Die Einstülpungsmethode von Simon bei grossen Bauchbrüchen, insbesondere nach Ovariotomien, wird wenig Nachahmer finden, trotzdem sie Hadlich in Heidelberg auf dem fünften Congress der deutschen Gesellschaft für Chir. im April 1878 mit Eifer vertreten hatte.

VI. Hernia abdominalis intercostalis.

Es erübrigt noch einer eigenen Species von Magenhernien hier Erwähnung zu machen, welche auf Grundlage von Beobachtungen und Befunden den Namen „Hernia abdominalis intercostalis“ durch Cruveilhier erhalten haben.

Es sind bisher nur wenige Fälle von dieser Form in der Literatur beschrieben.

Des Interesses wegen, welches diese Form von Hernien beanspruchen, theile ich die einzelnen Fälle ausführlicher mit.

Ich enthalte mich dabei einer Kritik, ob diese Fälle mit Recht oder Unrecht einen speciellen Namen oder eine eigene Species von Hernien repräsentiren dürfen, oder ob eine Berechtigung vorliegt, denselben eine gesonderte Stellung in der Hernienfamilie anzuweisen.

Der erste derartige Fall wurde von Jules Cloquet beschrieben (Nouveau Journ. de Méd. par Baclard. Paris 1819, December).

Einem Soldaten (Hayvard) fuhr bei Lützen ein Geschütz quer über den Bauch. Trotz der heftigsten Zufälle erfuhr er eine allerdings nur relative Wiederherstellung. Sieben Jahre später sah ihn Cloquet. Zwischen der Verbindungsstelle der Knorpel der achten und neunten Rippe links zeigte sich von normaler Haut bedeckt eine resistente und sehr schmerzhafte rundliche Anschwellung von etwa der Grösse einer kleinen Nuss. Die Taxis war unmöglich. Bei Anstrengung zeigte sich eine Vergrösserung manchmal bis zur Hühnereigrösse. Dann wurde der Tumor sehr hart und ertrug kaum die Berührung der Kleider. Zugleich zeigten sich die Symptome einer heftigen Einklemmung. Ruhe bei gekrümmter linksseitiger Lage des Körpers erleichterte den Zustand etwas. Genuss von Nahrung war nur in geringer Menge möglich. Häufig folgte demselben Erbrechen. Dadurch war der Kranke ziemlich abgemagert.

Respirationsanomalien fehlten, jedoch vermehrten starke Expirationen jene Schmerzen wahrscheinlich durch Druck auf die Geschwulst vermittelst des verengten Intercostalspatiums. Ein gegen die Wirbelsäule gerichteter Druck auf die linke Seite der Bauchwand verkleinerte die Geschwulst. Einmal gelang hiedurch die Reposition. Aber gleichzeitig steigerten sich die Beschwerden. Bei dieser Gelegenheit konnte man deutlich die Bruchpforte mit dem

Finger fühlen. Das Anlegen einer Bandage konnte der Kranke nicht ertragen.

Der zweite Fall wurde von Cruveilhier selbst untersucht im Jahre 1828 und wurden beide Fälle in seinem Atlas der pathologischen Anatomie: Livraison 21, Pl. 3, mitgetheilt.

Cruveilhier's Fall betraf einen 70 Jahre alten Mann, der an Pneumonie verstorben ist; bei dem fand Cruveilhier vorne links unten am Thorax eine Geschwulst von Faustgrösse mit breiter Basis aufsitzend.

Nach des Verstorbenen früheren Angaben war die Geschwulst durch den Stoss einer Wagendeichsel entstanden. Er wollte zuweilen ein Gurgeln in dem vorderen Theile der übrigens schmerzlosen Geschwulst empfinden. Dieselbe zeigte Vergrösserung und Verkleinerung, konnte jedoch nicht reponirt werden. Sie bestand aus zwei trennbaren Theilen, deren einer nur von Haut bedeckt war, deren anderer sich noch, wie die anatomische Untersuchung zeigte, unter den Musc. obl. int. ausdehnte. Ueber der ersteren Hälfte der Geschwulst bestand ein Defect dieses Muskels. Die Wulstungen des Tumors waren durch einige aponeurotische Streifen bedingt; auf der äusseren Seite der Rippen und ihrer Knorpel lag er ohne Anheftungen auf. Ein sehr dünner fibröser Stiel trat aus dem achten Intercostalraume hervor. Aeusserlich verhielt sich die freigelegte Geschwulst wie ein Bruchsack. In demselben lag das vielfach mit der Innenfläche und der Bruchpforte verwachsene grosse Netz. Dicht hinter der Bruchpforte lagen der Magen und die Flexura coli scheinbar bereit zum Austritte. Die Bruchpforte, d. h. die Verbindung von Bauchhöhle und Bruchsack liess den Finger passiren.

Die Knorpel der achten und neunten Rippe hatten etwa einen Zoll Abstand von einander. Der obere bildete eine nach oben gerichtete Krümmung. Die innere Oberfläche des Bruchsackes zeigte eine netzförmige Anordnung, bedingt durch eine Anzahl fibröser Stränge.

Der dritte von Dr. O. Riegel (Deutsche Zeitschrift für kl. Chir., 6. Bd., p. 304, 1876) beschriebene Fall betraf einen im Stadtkrankenhause in Halle behandelten, 35 Jahre alten Buchbinder Namens Franz Herfeld aus Jena; bei demselben fand Rieger unter der linken Brustwarze eine flache Hervorwölbung, die in der Verticalen den Raum von der sechsten bis neunten Rippe einnimmt,

und in der Horizontalen der Höhe des medialen Endes des siebenten Intercostalraumes entsprechend von der Papillarlinie sich 11 Ctm. nach aussen erstreckt. Auf derselben liegen nahezu parallel über einander vier horizontal gelagerte, 3—4 Ctm. lange Narben, von denen die obere am meisten medial gelagerte sich der Pap.-Linie auf 3 Ctm. nähert.

Husten vermehrt diese Hervorwölbung in allen ihren Durchmessern beträchtlich; der vorher gedämpfte tief tympanitische Percussionsschall über derselben wird dann höher und unter gurrendem Geräusche lässt sich dieselbe nun ohne Mühe durch Druck auf ihren früheren Umfang verkleinern, der durch lappige und knotige, mässig feste Gewebsmassen bedingt wird, welche der Brustwand adhärent sind und nur wenig auf derselben verschoben werden können. Hebt man diese offenbar dem Netze angehörigen Massen weit ab, so gelingt es, die Spitze des Zeigefingers in eine ovale Oeffnung im Ende des siebenten Intercostalraumes einzuführen, die nach aussen von einem ziemlich scharfen Rande der Weichtheile desselben, nach innen von verschmolzenen Rippenknorpeln begrenzt wird. Ferner findet sich mehr nach der Mittellinie hin eine Millimeter breite, 4 Ctm. lange horizontale Narbe, die in ihrem medialen Drittheile mit dem unteren Thoraxrande verwachsen ist, im Uebrigen aber genau dem Ende des sechsten Intercostalraumes entspricht. Diese Stelle wird beim Husten ungefähr im Umfange eines Thalers leicht kugelig hervorgetrieben und die Spitzen zweier Finger bringen mit Leichtigkeit ein Stück in einen horizontal verlaufenden, circa 2 Ctm. langen Spalt ein, der in gleicher Weise wie der im siebenten Intercostalraume gelegene begrenzt wird. Nur zeigt sich an dem lateralen Ende desselben der Intercostalraum durch ein ungewöhnliches Vorspringen der Convexität der sechsten Rippe nach unten, der Löthstelle von Knorpel und Knochen entsprechend, nicht unerheblich verengt, und es macht den Eindruck — eine genaue Untersuchung erlaubt der Fettreichthum nicht — als sei von der Convexität der Rippe ein Stück theilweise abgetrennt gewesen und nach unten und innen dislocirt verwachsen. Das beim Husten aus dem Spalt hervordringende Eingeweide ist weich, elastisch, lufthältig und von wenig gewölbter, vollkommen glatter Oberfläche; es imponirt als ein Theil des Magens.

Die Grenze des tympanitischen Percussionsschalles über dem linken Hypochondrium beginnt 5 Ctm. über der Bruchpforte im sechsten Intercostalraum am oberen Ende der sechsten Rippe und verläuft von da in einen nach oben convexen Bogen, nach aussen und unten in der Weise, dass sie von der im siebenten Intercostalraume gelegenen Bruchpforte in der Verticalen 6 Ctm., in der Horizontalen 7 Ctm. entfernt bleibt. Herzstoss zwischen der fünften und sechsten Rippe an der gewöhnlichen Stelle fühlbar. Herztöne rein; Herzdämpfung von normaler Ausdehnung; Sensibilität der Haut zwischen der mittleren und äusseren Narbenreihe abgeschwächt; Taubheitsgefühl daselbst.

Eindringen der Finger in die Bruchpforte erregt an beiden Stellen lebhaften Schmerz. Störungen in der Function der Verdauungs- und Athmungsorgane fehlen im Uebrigen. Ausser der vorstehend erwähnten, finden sich noch zwei horizontale, stark eingezogene schmale Narben von circa 2 Ctm. Länge, 5 resp. 8 Ctm. über dem Nabel links, dicht neben der Mittellinie, ohne Lückenbildung in der Bauchwand und eine eben solche 11 Ctm. lange und 1 Ctm. breite auf der linken Seite des Halses.

Was die Entstehung dieser Hernien anbelangt, so datiren dieselben sammt den beschriebenen Narben von einem Selbstmordversuche, den der Kranke sieben Monate zuvor in einem Anfalle von Geistesstörung mit einem langen, 3 Ctm. breiten lancettförmig zugespitzten, vorne zweischneidigen, aber doch ziemlich stumpfen Messer, wie es die Buchbinder zum Pappeschneiden gebrauchen, ausgeführt hatte. Etwa 12 Stunden nach der That wurde Patient am 25. Juli 1874 der Jenenser Klinik in einem Zustande von Blutleere und psychischer Erregung übergeben.

Ein analoger Fall wurde von Prof. Paul F. Eve, Philadelphia 1857, in seinem Buche „Collection of remarkable cases of surgery" veröffentlicht und findet seinen Platz im Abschnitt VII über die directen Vorfälle des Magens in Folge penetrirender Verletzungen der vorderen Bauchwand.

Die durch ein Trauma veranlassten Diaphragmalhernien des Magens mögen noch hier Erwähnung finden.

Dr. v. Horroch hat in der Allg. Wiener med. Zeitung Nr. 50 und 51, 1884, einen hierhergehörigen Fall aus der Klinik des Prof. Albert sammt Sectionsbefund, sowie mehrere aus der Literatur

gesammelte Fälle beschrieben. Diese Verletzungen verlaufen fast alle tödtlich.

Die Vorlagerung des Magens in den Brustraum soll man nach Lacher's Angaben erkennen: a) durch die Auftreibung des Brustkorbes, b) durch die Dyspnoë, c) durch den tympanitischen oder Metallklang bei Percussion, d) durch die Dysphagie mit Regurgitation der Ingesta.

Jedoch kann ein oder das andere Symptom fehlen oder verdeckt sein durch gleichzeitige Vorlagerung anderer Organe. Das wichtigste Symptom wäre allerdings Erbrechen blutiger Massen, wenn der Magen gleichzeitig mit verwundet wäre oder, wie in dem Falle v. Horroch, der Magen eingeschnürt und an der Einschnürungsstelle arrodirt und in Folge der Einschnürung und der Erosion es zu Erweichung und zur Blutung käme.

Es ist hier nicht der Ort, um über diese Anomalien ausführlich zu sprechen und verweise hiermit auf die oben angedeutete kurze Arbeit von Dr. v. Horroch.

Wie aus oben citirten Fällen ersichtlich ist, hatten alle einem Trauma ihre Entstehung zu verdanken und in fast allen Fällen wurden die Geschwülste in einer Gegend des Unterleibes angetroffen, welche Traube als halbmondförmigen Raum bezeichnet und die unter normalen Verhältnissen bei einer gewissen Breite von 3—3½ Zoll nach oben von einer bogenförmigen Linie begrenzt wird, deren Concavität nach unten sieht, und die vorne unterhalb des fünften und sechsten Rippenknorpels beginnend, sich bis zum vorderen Rande der neunten und zehnten Rippe erstreckt (Traube, gesammelte Beiträge II, 1857, Riegel).

In fast allen Fällen wurde der Magen als Inhalt der Hernien angetroffen, und man konnte mit vollem Rechte dieselben als Magenbrüche aus traumatischer Ursache bezeichnen.

VII. Die directen Vorfälle des Magens in Folge penetrirender Verletzung der vorderen Bauchwand.

Anschliessend an die durch traumatische Ursachen entstehenden im Abschnitt VI gebrachten Herniae intercostales abdominales, erachte ich es als hierher gehörig, derjenigen Fälle von directen Vorfällen des Magens, welche durch Verletzung der vorderen Bauchwand zu Stande kamen, hier Erwähnung zu machen, weil diese

Fälle am deutlichsten demonstriren, dass der Magen nicht so geschützt ist, wie allgemein angenommen wurde und dass er bei Verletzungen der vorderen Bauchwand direct von dem verletzenden Werkzeuge getroffen durch die gesetzte Wunde der Bauchwand unmittelbar und allein prolabiren kann.

Das häufig uncomplicirte Vorfallen des Magens durch Wunden der Bauchwand ist für die Lehre vom Zustandekommen der Magenbrüche ganz besonders fördernd und es erscheint daher nicht überflüssig, wenn ich in Folgendem einige casuistische, hierauf Bezug habende Beiträge kurz zu skizziren mir erlaube.

In Bezug auf Vorfall des Magens bei Verletzungen und nachheriger herniöser Verwachsung findet sich in der Collection „of remarkable cases of surgery von Prof. Paul F. Eve surgery Prof. of the university of Nashville Philadelphia 1857" folgender bemerkenswerther Fall verzeichnet aus der Praxis des Dr. John Ascher of Maryland (Med. Repository p. 279, 1812).

1. Unmittelbar nach dem Essen wurden drei Männer beordert, einen entronnenen Neger einzufangen, und als sie postirt waren, sprang der Neger, mit einem breiten Messer bewaffnet, auf den Einen zu und stach ihm das Messer in den Leib, und zwar in der Gegend der falschen Rippenknorpel rechterseits; das Messer durchbohrte den Magen und kam fast transversal zu den falschen Rippenknorpeln der anderen Seite zum Vorschein. Die äusseren Integumente waren etwa drei Zoll weit getrennt; beiläufig zwei Finger von der Cartilago xiphoid. entfernt und der vorgefallene Magen hatte eine mehr als zollweite Oeffnung. Etwa am 3. Tage nach geschehener Verletzung sah den Kranken Dr. Ascher. Ein alter Soldat hatte einstweilen mittelst Aale, Nadel und gewächsten Zwirn die Wunden zugenäht gehabt und dieselben verbunden. Bei seiner Ankunft hielt er fürs beste, die Nähte zu entfernen und die Heilung unter Eiterung abzuwarten und liess den Kranken zumeist die Rückenlage beibehalten und mit kräftigen Suppen nähren. Die Wunden wurden bei täglich zweimaligem Verbande bald rein, es trat ein kaum nennenswerthes Fieber ein, bis zum 9. Tage, wo Schmerzen in der rechten Seite mit Schwellung daselbst auftraten. Nach einigen Tagen deutliche Fluctuation. Ein Einschnitt entleerte eine grosse Quantität Eiter mit Speiseresten, welche während der Verwundung aus dem Magen in die Bauchhöhle gelangten und daselbst Entzün-

dung mit Eiterung veranlasst hatten. Von da an heilten sämmtliche Wunden rasch zu. Dr. Ascher sah den Kranken fortan öfter und berichtete ihm, dass er keine Inconvenienzen von Seite der Wunden verspüre, mit Ausnahme des Gefühles von Völle nach dem Essen und Trinken (only an enlargement after eating or drinking). Ascher fühlte die Geschwulst, die etwa so gross, wie ein aufsitzendes halbes Ei war und von weicher Consistenz. Sie wurde gebildet von einem Vorfalle des einen Theiles des Magens, welcher collabirte, wenn er leer war, und erweiterte sich, wenn er gefüllt war, in dem Verhältnisse zur Aufnahme von Nahrung und Getränke.

Bei diesem Falle ist das Bemerkenswerthe, dass der Magen direct getroffen und den alleinigen Prolaps bildet.

2. Der nächste Fall illustrirt noch deutlicher die Möglichkeit der uncomplicirten Vorfälle des Magens; (Ibidem pag 280.) Wound of the stomach with protrusion. By Charles Ashby of Culpeper, Virginia Stetoscope 1851.

Ein 6jähriger Negerknabe fiel auf eine Schafscheere, welche er in den Händen hielt, während er lief. Das Instrument penetrirte den Magen, indem es links vom Sternum und nach innen von den Rippenenden eindringend, eine Lappenwunde in der Haut bildete. Als Ashby mit Dr. Slaughter den Kranken sah, fand er fast den ganzen Magen vorgefallen (found nearly the whole stomach protruded and discharged its contents through an aperture about three quarters of an inch in length). Unter Chloroformnarkose wurde die Wunde erweitert und nur dann erst konnte der vorgefallene Magen reponirt werden, dessen Wunde mit einer einfachen feinen Seidennaht geschlossen und sodann mittelst Fadenschlingen genau entsprechend der Hautwundränder fixirt wurde. Letztere Wunde heilte nicht pr. prim. int., sondern eiterte. Am 6. Tage wurden die Magennähte abgestossen und von da ab heilten beide Wunden ohne weitere Zufälle.

3. Wound of the abdomen with protrusion of Stomach. By B. A. Ewing of Bayom Sara Louisianna. (New.-Orleans Med. und Surg. Journal 1853 und in the Surg. of Paul A. Eve Prof. 1857, Philadelphia, p. 278.)

Im April 1852 wurde Ewing zu einem Neger gerufen, welcher bei einem Rencontre mit dem Eigenthümer (Hamons) eine penetrirende Wunde zwischen 9. und 10. Rippe, etwa in der

ihres inneren Drittheiles, mittelst eines gewöhnlichen Taschenmessers, dessen Klinge etwa 4 Zoll Länge hatte, acquirirt hatte. Die Untersuchung ergab eine leichte Verletzung der Basis der l. Lunge, was durch Entweichen von Luft bei jedem Respirationsacte durch die Wunde constatirt werden konnte. Das Messer durchdrang das Zwerchfell, seine Spitze verwundete das Omentum, der Magen wich aus, fiel aber durch die etwa 2 Zoll lange mit den Rippen parallel verlaufende Wunde vor. Der durch den prolabirenden Magen gebildete Tumor war so gross, dass man ihn kaum mit beiden Händen umfassen konnte; er war zudem mit einem noch unverdauten Frühstück gefüllt, welches eine Stunde vor der Verletzung genommen worden war. Dr. E. versuchte die Reduction des vorgefallenen Magens, allein er konnte es nicht bewerkstelligen, insbesondere weil Erbrechen dabei eintrat, welches die Reposition noch ungemein erschwerte. Er musste die äussere Wunde erweitern und auch da ging es nicht. Nun entschloss sich Dr. E. im Einvernehmen mit Dr. Hart und Clarke einen Einschnitt in den Magen zu machen, um so rasch seinen Inhalt zu entleeren. Etwa $1^1/_2$ Zoll lang wurde incidirt und der Inhalt durch Druck entleert. Die Incision war etwa 2 Zoll von der Cardia entfernt. Die Wunde wurde sodann mit 4 Heften geschlossen und der Magen reponirt. Die äussere Wunde wurde mit 6 Knopfnähten geschlossen. Die Heilung erfolgte ohne weitere Zufälle in 3 Wochen.

4. Magen- und Netzvorfall in Folge einer Stichwunde. (Ibidem und Americ. Journal. Medic. Sciences 1839 and Western Journal. Med. Phys, Secenc. April 1838.) Ein Indianer bekam eine Stichwunde am 24. December 1837. Er ging noch darnach 30 Meilen weit von Natcher nach Rodney. Am 30. Dec. sah ihn der berichtende Arzt und fand eine 4 Zoll lange Wunde ein wenig nach unten und etwas links vom Scrob. cordis. Aus der Wunde quoll ein Tumor hervor, welchen er auf die erste Ansicht für einen Darmvorfall hielt, jedoch nach genauer Inspection glaubte er Netz vor sich zu haben.

Die äussere Oberfläche dieser Geschwulst war stark vascularisirt und im Eiterungsstadium. Jedoch war der Ansicht des Arztes nach die Gangrän so ausgesprochen, dass er sich entschloss, den Tumor abzubinden. Was er auch that, indem er eine Ligatur um die Basis des Tumors fest schnürte. Kurz darnach fand er den

Kranken sehr schlecht, mit continuirlichem Erbrechen, kleinem schnellen Puls, kalter, klebriger Haut und er sah sich genöthigt, die Ligatur zu entfernen und wollte sodann den Tumor mittelst Messer abtragen. Indem er nun einen Einschnitt in denselben machte, bemerkte er, dass ein Theil des Magens in dem Tumor lag. Er entfernte sodann sorgfältig die schon mortificirten Partien, er musste dabei einen Theil des Magens mit entfernen und derselbe hierauf durch eine Fadenschlinge fixirt und innerhalb der Lefzen der äusseren Wunde die Magenwunde durch Nähte geschlossen, hierauf die äussere Wunde theilweise vernäht und mit Adhäsiv-Pflaster verbunden.

Tags darnach Prostration, kalte Haut, schwacher Puls, Nausea und Constipation; die äussere Wunde, sowie die des Magens, welche durch die erstere sichtbar war, waren stark geschwollen, aber von gesundem Aussehen. Therapie: Epsomsalz mit Spir. nitri dulc. und tinct. op. camphor.

Am 1. Jänner: Fieber gering, Nausea, Stuhl erfolgte spontan. Die äussere Wunde in Eiterung, die Magenwundränder sehr geröthet, leicht eitrig belegt. Am 5. Jänner fiel die Ligatur, die den Magen nach aussen fixirte, ab, die Ränder sind allseitig mit dem Peritonäum fest verlöthet. Am 10. die äussere Wunde durch Granulation fast ganz geschlossen. Appetit gut, Stuhl regelmässig. Am 15. verliess Pat. das Bett. Die Wunde fast ganz vernarbt. Appetit und Verdauung und die anderen nutritiven Functionen lassen nichts zu wünschen übrig.

Mit Recht bemerkt zu diesem Falle Prof. Eve, dass man an eine Bestimmung glauben müsse, denn eine Genesung erfolgen sehen nach einer solchen Behandlung ist wahrhaft miraculös!

5. pag. 277 erwähnt Prof. Eve einen Fall von Vorfall des Magens, des Colon und des Omentum in Folge einer Verwundung der Bauchdecken, mitgetheilt durch M. Lepine, surgeon to the Hospit. France. Americain Journal Med. Scienc. 1844 und von Berard in der französischen Acad. am 31. October 1844 vorgetragen.

6. Ferner bringt Prof. Eve pag. 281 den durch die Experimente, denen er unterworfen war, berühmt gewordenen Fall von einer durch Magenverwundung zurückgebliebenen Fistel, welche den Alexis St. Martin, einen Canadier von französischer Abkunft, betraf

und welcher dem Dr. Beaumont als Gegenstand für experimentelle Beobachtungen diente. Dieser Alexis St. Martin war zur Zeit, als er in den Dienst der amerikanischen Pelzjäger-Compagnie als Reisender mitengagirt wurde, etwa 18 J. alt und von robuster, starker Constitution. Kurze Zeit darnach am 6. Juni 1822 wurde er zufällig durch einen Musketenschuss verwundet. Das Geschoss drang links von hinten nach vorne und einwärts, daselbst die Weichtheile zu einem Tumor von Mannskopfgrösse buchstäblich aufblasend, die vordere Hälfte der 6. Rippe vor sich hertreibend, die 5. Rippe fracturirend, den unteren Theil des l. Lungenlappens zerreissend, das Diaphragma und dann den Magen durchbohrte. Prof. Eve sah ihn 25—30 Minuten nach dem Unfalle und fand bei der Untersuchung eine Portion der Lunge etwa eigross vorgefallen, zerrissen und verbrannt und unmittelbar unter derselben einen anderen Vorfall, welcher bei genauer Besichtigung sich als ein Theil des Magens erwies, dessen Häute sämmtlich zerrissen waren, und aus deren Oeffnung, welche für einen Finger durchgängig war, sich die zum Frühstück genossenen Speisen entleerten. Der Vorfall des Magens war nahezu eben so gross, als der der Lunge. Die fast mannsfaustgrosse Höhle heilte unter sehr schweren, wiederholt das Leben des Pat. gefährdenden Zufällen, nach Entfernung von Rippenfragmenten mit nachträglicher Abstossung von Knorpelstücken erst nach einem Jahre; nur blieb eine Magenfistel zurück, die sich aber bis zum Jahre 1824 so verkleinerte und mit einem klappenartigen Vorsprunge so weit vernarbte, dass die Nahrung bei leichtem Verschlusse vollständig retenirt werden konnte.

7. Vorfall des Magens durch Verletzung der vorderen Bauchwand beschreibt H. Wigand. (Memorabilien 1862, Dec. und Gurlt's Jahresb. Langenb. Archiv B. 8, pag. 605, 1863—65.) Ein 28j. Dienstknecht hatte durch Messerstich 1 Zoll links vom Nabel eine 3 Zoll lange, von oben nach unten, in einem nach links offenen stumpfen Winkel verlaufende, schief penetrirende Bauchwunde erhalten, durch welche ein Theil des Magens in der Grösse einer Mannsfaust, nebst einem Theile des grossen Netzes nach aussen getreten war. An dem ersteren in der Gegend der grossen Curvatur eine 2 Zoll lange, in der Richtung von oben nach unten verlaufende geradlinige, scharfrandige Wunde durch welche die Schleimhaut stark hervorquoll. Da der obere

Winkel dieser Wunde genau dem oberen Winkel der äusseren Wunde entsprach, so konnte der aus Kartoffelstücken bestehende Mageninhalt nicht in die Bauchhöhle austreten. 4 Stunden nach der Verletzung heftigste Schmerzen, Puls klein, 132, Extremitäten kühl, Gesicht bleich, verfallen.

Nach möglichst vollständiger Entleerung des Mageninhaltes mit den Fingern, Reinigen der Wunde von Gerinnseln, Unterbindung zweier stark spritzender Arterien, Vereinigung der Magenwunde durch 7 kurz abgeschnittene und zurückgelassene Knopfnähte nach Jobert, Reposition des Magens und des Netzes; Vereinigung der Bauchwunde durch 4 Knopfnähte und ein Heftpflaster, Eisumschläge, stündlich 1 Gran, später $^1/_2$ Gran Opium. In den ersten 4 Tagen keine Nahrung, nur kleine Eisstückchen u. s. w. Nur am nächsten Tage grösste Schmerzhaftigkeit, dann Besserung. Eintreten von Eiterung. Am 10. Tage der erste Stuhlgang. Nach 6 Wochen verliess Pat. das Bett und pflügte 4 Tage später wieder auf dem Felde.

Keine Beschwerden, selbst bei grösster Anstrengung, Appetit normal, Verdauung gut.

8. Vorfall des Magens und eines grossen Theiles der Därme in Folge von Verletzung der vorderen Bauchwand hatte Patry zu Sainte-Maure (Bulletin de l'Académie imp. de Méd. p. 785, 1862 und Gurlt's J.-B. in Lang. Archiv p. 605, Bd. 8, f. 1863—65) zu beobachten Gelegenheit. Ein 11jähriger Hirtenknabe erhielt im Jahre 1850, nachdem er eine reichliche Mahlzeit zu sich genommen und sich dann zum Schlafen niedergelegt hatte, von einem Stiere mehrere bedeutende Verletzungen. Der erste Hornstoss riss dem bei der ersten Berührung durch das Thier aufgesprungenen Pat. 1 Ctm. über der Crista ilei rechts bis zu den falschen Rippen die Haut auf, löste dieselbe weithin ab und legte die Bauchfascie wie präparirt frei. Beim 2. Stoss drang die Spitze des Horns perpendiculär in die rechte Flanke, in deren Mitte tief in die Bauchhöhle ein, verlief zwischen dem Bogen des Colon und der unteren Fläche des Magens und durch das untere Ende der in Folge langen Wechselfiebers umfangreichen Milz hindurch, trat unmittelbar unter den letzten falschen Rippen der linken Seite aus und wurde beim Zurückziehen des Kopfes des Thieres die Trennung der vorderen Bauchwand in ihrem grössten Quer-

durchmesser vollendet. Die meisten Unterleibseingeweide fielen alsbald hervor und es erfolgte eine reichliche Blutung.

Nach reichlich zwei Stunden erst sah ihn Patry, während die meisten Eingeweide die ganze Zeit hindurch blos liegend und den Sonnenstrahlen ausgesetzt waren. P. fand nun, dass durch die grosse, von der rechten nach der linken Flanke reichende Wunde der grösste Theil des Magens, der sehr stark ausgedehnt war, und fast alle mehr weniger durch Gas aufgetriebenen Gedärme vorgefallen waren.

Merkwürdigerweise trat eine sehr geringe Reaction ein und nur das Gangränesciren der ziemlich weit abgelösten Bauchhaut verursachte einiges Fieber. Am 9. Tage war die tiefe Bauchwunde vereinigt. Des Kranken Digestion u. s. w., Allgemeinbefinden vortrefflich. Nach 8 Wochen war die Heilung ganz vollendet. Pat. sah sich ebenso gesund und kräftig, wie früher fühlend. Auch die Bauchwand hatte ihre volle Unabhängigkeit zurückbehalten, indem man sie über den Baucheingeweiden, die auch ihrerseits aneinander sich zu bewegen schienen, hin- und hergleiten lassen konnte. Neun Jahre später, als Patry den Pat. wieder sah, zeigte derselbe eine gute Gesundheit und kräftige Constitution; blos am linken Ende der Narbe fand sich ein eigrosser reponibler, durch eine Darmschlinge (?) gebildeter Tumor, der, nachdem die verkleinerte Milz in das Hypochondrium zurückgekehrt war, sich gebildet hatte, aber den Pat. in keiner Weise belästigte, so dass er ihn nicht einmal durch eine Bandage zurückzuhalten versuchte.

9. Penetrirende Bauchwunde, mitgetheilt von Pepper (Americ. Journ., Oct. 1866, p. 429, und Canstatt's Jahresb. 1866. II., p. 422). Pat. erhielt einen Messerstich im 7. Intercostalraume, in der Mam.-Linie, in der Richtung fast direct nach hinten. Unter wiederholtem Erbrechen von Speisen und flüssigem Blute trat bald tiefer Collaps ein. Die Bewegungen des Zwerchfelles waren sehr behindert. Der tympanitische Ton des Magens war beschränkter als gewöhnlich bei leerem Zustande des Organes und hoch unter die Rippen hinaufgedrängt. $4^1/_2$ Stunde nach der Verletzung trat der Tod ein.

Die Section zeigte, dass das Messer gerade nach hinten in das Abdomen eingedrungen war. Magen und linke Niere perforirt und mit den Resten seiner Kraft das Köpfchen der 11. Rippe getroffen und dasselbe geritzt hatte.

10. Dr. F. Köstner (Deutsche Klinik Nr. 12, 1872) beobachtete folgenden Fall von penetrirender Bauchwunde:

Ein 16jähriges Mädchen erlitt durch Abgleiten der Spitze eines Schlächtermessers eine 5 Ctm. lange, von rechts nach links verlaufende 2 Finger breite, unterhalb des Schwertfortsatzes befindliche Wunde. Dieselbe hatte zwischen sich ein 3 Ctm. langes faltiges Stück der vorderen Magenwand, das eine in querer Richtung verlaufende Verletzung von $1^1/_2$ Ctm. Länge zeigte, aus dem etwas Magenbrei ausfloss.

Köstner schloss die Magenwunde durch Naht. Heilung in 14 Tagen.

11. In Bezug auf Verwundung des Magens und Behandlung von Magenwunden knüpft V. Mercanton (Lausanne 1875, Strassburger Inaug.-Dissert., Abthlg. f. Chirurg. Nr. 23, p. 361, 1876) in seiner diesbezüglichen Arbeit an folgenden, auf der chir. Klinik von Prof. Lücke im August 1872 beobachteten Fall an: Ein junger Mensch erhielt unmittelbar nach eingenommener reichlicher Mahlzeit einen Messerstich in den Unterleib.

Er schleppte sich noch bis zur nächsten Apotheke und wird von da in das Bürgerspital gebracht. Einen Finger breit, oberhalb des Nabels, links von der Linea alba, constatirte man eine kugelige Geschwulst etwa von Hühnereigrösse, mit Schleimhaut überkleidet, aus deren Mitte aus einer trichterförmigen Oeffnung Blut und Speisebrei unablässig hervorkamen.

Die Diagnose auf Magenwunde mit Vorfall des verletzten Theiles nebst einem Stück des Netzes war leicht zu stellen. Der stark gefüllte Magen war unweit seiner grossen Curvatur getroffen worden. Nach Entleerung des Mageninhaltes theils durch die Spritze und theils durch eingetretenes Erbrechen wurden die vorgefallenen Theile mit einer schwachen Carbollösung sorgfältig gereinigt und die ganze Magenwunde nach dem Lambert'schen Verfahren durch 9 Nähte vereinigt.

Die Naht stillte gleichzeitig die Blutung aus den Wundrändern. Die Fäden, von denen das eine Ende kurz abgeschnitten war, führte man aus der Bauchdeckenwunde heraus. Letztere wurde durch 4 Nähte geschlossen. Innerlich Morphium gereicht. Heilung ohne Zwischenfall.

Der Patient erhielt in den nächsten Tagen ernährende Klystiere 12 Tage hindurch; dann liess man ihn wieder per os Nahrung zu sich nehmen. Nach 6 Wochen wurde Patient geheilt entlassen. Eine kleine, in der Gegend der Narbe vorhandene Hernie wird durch ein zweckmässiges Bruchband zurückgehalten.

Mercanton macht zunächst darauf aufmerksam, dass Magenwunden als weniger gefährlich zu betrachten sind, wenn der Magen selber gefüllt ist, da in diesem Zustande der Magen den Bauchdecken unmittelbar anliegt und dann bei der Verletzung der Inhalt sich nicht in die Bauchhöhle ergiesst.

Höchst interessant waren ferner in diesem Falle die bedeutenden Massen von Indican im Urin bis zu 80 Mgm. per Liter. Möglicherweise kann diese Vermehrung des Indicans im Urin in Zusammenhang gebracht werden mit der localen Peritonitis, wodurch, wie auch Jaffé annimmt, in Folge der verminderten Peristaltik mehr Indol erzeugt worden wäre.

Mercanton plaidirt für die sofortige Vereinigung der Magenwunde durch die Naht, dann soll man die vorgefallenen Theile einfach in die Bauchhöhle reponiren und nicht, wie viele Autoren es wünschen, eine Magenfistel anlegen. Eine Auflösung der Nähte durch den Magensaft, sei nicht zu befürchten, da der Magenschleim, der sogleich die Wunde bedeckt, nach der Ansicht von Schiff dieselbe vollständig vor den Einflüssen des Magensaftes zu schützen im Stande sei. Ausserdem sei die von Seite des Magensaftes befürchtete Gefahr schon deswegen illusorisch, da derselbe nur während der Verdauung, und wenn überhaupt Nahrungsbestandtheile in den Magen gelangen, secernirt wird. Also würde er bei Ernährung des Kranken vom Mastdarme aus gar nicht in Betracht kommen.

Gegen das Anlegen einer Magenfistel bei Magenwunden spricht unter Anderem der Umstand, dass je nach dem Füllungsgrade, den der Magen im Augenblicke der Verwundung hatte, später durch Retraction des Magens bedeutende Zerrungen und dadurch Lösungen der betreffenden Nähte entstehen können. Selbst bei ganz kleinen Wunden ist es besser, dieselben zu nähen und dann in die Bauchhöhle zurückzubringen. Nur wenn Gangrän oder Substanzverlust vorhanden sind, soll man eine Magenfistel anlegen.

In denjenigen Fällen, wo der verletzte Magen in der Bauchhöhle selbst sich befindet und nicht vorgefallen ist, gibt Mercanton den Rath, die Bauchwunde zu erweitern, den Magen herauszuholen, die Wunde zu nähen, um weitere Blutung und Austritt von Speisebrei zu verhindern.

Er stützt sich dabei auf die Erfahrungen, die man in Hinsicht der Vulnerabilität des Peritonäum bei Ovariotomien gemacht hat, sowie auf derartig behandelte und glücklich verlaufene Fälle von Unterleibsverletzungen.

Einen derartigen Fall beschreibt G. Tiling (St. Petersburger Med. Wochenschrift 44, 1884). Ein 19jähriger Mann bekam durch Messerstich unmittelbar nach dem Abendessen eine quere, 2 Ctm. lange Wunde links neben der Linea alba (ca. 3 Ctm. von ihr entfernt) 3 Finger breit über dem Nabel.

Eine Stunde nach der Verletzung erbrach der Patient grosse Mengen Speisebrei von rother Farbe, dann 1 Pfund reinen Blutes, was sich später wiederholte.

Sofortige Laparotomie durch einen 12 Ctm. langen Schnitt in der L. alba.

Grosse Mengen Blutes entleerten sich aus dem Cavum abdominis, aber keine Speisereste. An der Vorderfläche des Magens fand sich keine Wunde, dagegen links im Lig. gastro-col. eine schräg gestellte Wunde, durch welche der Finger in die Bursa omentalis eingeführt werden konnte. Dann fühlte man auf der glatten Rückwand des Magens eine kleine Unebenheit, die in das Loch des Lig. gastro-col. gedrängt, in der That sich als 1 Ctm. lange Wunde des Magens präsentirte, und zwar 5 Ctm. oberhalb der Curvatura major.

Der Magen wurde vernäht, fast fieberloser Verlauf. Heilung ohne jede nachbleibende Störung.

In diesem Falle erwies sich mit Evidenz, dass der Magen im gefüllten Zustande sich mit der grossen Curvatur nach vorne dreht; nur so lässt sich erklären, dass die Vorderwand des Magens intact blieb, während die hintere verletzt wurde.

Der günstige Ausgang ist zum Theile dadurch zu erklären, dass Patient sofort sämmtlichen Mageninhalt per os entleerte, so dass nichts in die Bauchhöhle gerieth (Centralbl. f. Chirurg. Nr. 3, 1885).

Nach der Darstellung der Lage und Ausdehnungsfähigkeit des gesunden Magens kann in dem Raume zwischen den beiden Rippenbögen bis hinab zur Mitte des Unterleibes der Magen ganz frei liegend, direct an die vordere Bauchwand angedrängt sein und sonach unter gegebenen Umständen uncomplicirte herniöse Vorfälle an allen Stellen bilden, wo er der Bauchwand direct anzuliegen kommt; dass diese anatomische, von Henke genau präcisirte Lage des Magens die richtige ist, beweisen uns ja die uncomplicirten Vorfälle des Magens bei Verletzungen der vorderen Bauchwand.

Diese freie Lage des Magens ist insbesondere auch zu berücksichtigen bei Vornahme von Gastrotomien, wegen Cardialstenosen aus irgend welchen Gründen, sei es wegen Carcinom der Cardia oder anderweitiger Narbenstricturen an der Cardia oder im Verlaufe des Oesophagus. Es dürfte sich bei Anlage eines künstlichen Magenmundes gewiss empfehlen, den etwas schief parallel mit dem linken Rippenbogenrande anzulegenden Schnitt in der vorderen Bauchwand etwa 3 Ctm. entfernt von ihm und etwas näher der Mittellinie anzulegen, weil man daselbst nicht mehr nothwendiger Weise auf den unteren linken Leberrand kommen müsste und diesen erst vordrängend hinter demselben den Magen hervorzuholen hätte; man findet ihn dann direct nach Eröffnung des Peritonäum und es wird der Operationsvorgang hierdurch wesentlich abgekürzt und weniger complicirt.

Natürlich wird die Lage des Magens durch Krankheiten, die eine Einnahme von Nahrung in demselben verhindern, wenn dieser Zustand längere Zeit andauert, einige Modificationen erleiden, der Magen ist dann leer, zusammengefallen, abgeplattet, geschrumpft, contrahirt und verkleinert; man wird dann allerdings Mühe haben, ihn zu finden und aus seiner Nische hinter der Leber, wo er sich zurückgelagert, emporzuheben und vor die Bauchöffnung zu ziehen. In den meisten Fällen aber ist er von Gasen leicht gebläht und gibt sich dessen Lage scharf markirt durch einen hellen, meist leicht metallischen Timbre, namentlich bei Stenosen des Magenmundes kund, — und man kann entsprechend der Ausdehnung dieses sonoren Schalles erschliessen, dass so weit derselbe reicht, auch der Magen vorliegt, und zwar meist frei der Bauchwand anliegend.

Der Timbre des Percussionsschalles kann selbstverständlich

modificirt werden, je nachdem Flüssigkeit oder feste Substanzen nebst den Gasen im Magen enthalten sind.

Die von manchen Seiten aufgetauchten Bedenken, dass man bei vorzunehmenden Gastrotomien in die Lage kommen könnte, den Magen entweder nicht so leicht zugänglich zu finden oder ihn mit dem Colon transversum, oder anderen vorliegenden Därmen zu verwechseln, und daher auch die verschiedensten Methoden angegeben wurden, welche diesem vermeintlichen Uebelstande abhelfen sollen, so namentlich neuerer Zeit von Félicet (Deutsche Medicinalzeitung, Dec. 1882, Bericht von Defontaine), die Aufblähung des Magens durch Aether-Dämpfe in dessen Raum empfohlen wurde, was gewiss ganz unnütz erscheint und auf Unkenntniss der anatomischen Lage des Magens beruht; denn der Ort, wo gewöhnlich behufs Vornahme der Gastrotomie der Hautschnitt schief von innen und oben, nach aussen unten, linkerseits, parallel mit dem Rippenbogenrande entsprechend dem 7. bis 9. Rippenknorpel vorgenommen werden soll und auch meist vorgenommen wird, ist diejenige Partie, wo unzweifelhaft nach Eröffnung des Peritonäums direct auf den Magen getroffen wird, der daselbst frei liegend ohne weitere Mühe in die Wunde gezogen und daselbst mit Leichtigkeit ohne weitere Zerrung fixirt werden kann.

Diesbezügliche Erfahrungen hatte ich zu machen reichlich Gelegenheit auf der Klinik des Herrn Prof. Eduard Albert, wo bis jetzt, sowohl von ihm selbst als auch von seinem ersten Assistenten Dr. Carl Maydl die meisten der bislang überhaupt ausgeführten Gastrotomien in äusserst kurz aufeinander folgenden Zeiträumen vorkamen. Es dürften dies bisher ausser den früher veröffentlichten 10 und nachher noch hinzugekommenen Fällen bei 20 betragen.

In all diesen Fällen konnte der frei liegende Magen rasch fixirt werden, und nur wenn etwa um 1 Ctm. näher dem Rippenrande der Schnitt angelegt wurde, ereignete es sich, dass man dem unteren linken Leberrande begegnete, den man aber nur ein weniges zu lüften brauchte, um sofort die hervorzuziehende Magenpartie mit dem Finger ohne Kraftanwendung und ohne Instrumentalhilfe fassen zu können. Das Verfahren von Félicet erscheint daher um so zweckloser, zeitraubender und für den Kranken belästigender, als es sich in diesem Falle um Entfernung eines in den Magen gelangten

fremden Körpers, d. i. um einen 24 Ctm. langen Löffel handelte, welcher ja als der sicherste Wegweiser dienen konnte, um ungefährdet auf den Magen zu treffen und denselben auf dem harten Körper zu eröffnen.

Es ist ja unläugbar ein vorzügliches Mittel die Methode, den Magen durch Aetherdämpfe aufzublähen und ihn so in seinen Contouren deutlicher hervortreten zu lassen, insbesondere dürfte sich diese Methode empfehlen bei Geschwülsten in der epigastrischen Gegend, deren Sitz ein zweifelhafter ist, ferner bei Hernien daselbst, wo es sich darum handelt, zu entscheiden, ob sie durch Vorfall des Magens oder der Gedärme gebildet werden. Aber zum Zwecke der Anlegung einer künstlichen Ernährungspforte ist dieses, sowie jedes andere, wie immer geartete Verfahren, um den Magen zugänglicher zu machen, vollkommen unnöthig.

Das Verfahren, dessen sich Félicet bediente, um den Magen nach Eröffnung des Bauchfelles hervorquellen zu machen, bestand darin, dass er mittelst einer Faucher-Kussmaul'schen Magenpumpe, deren dünner Schlauch durch das Nasenloch geführt wurde, und mit welchem Schlauche seitwärts ein zweiter in Verbindung steht, an dessen Ende ein mit Aether gefüllter Ballon angebracht ist, und die Aetherdämpfe dann aus dem Ballon in den Magen gelangen liess. Beide Schläuche können durch Hähne luftdicht abgesperrt werden, so dass das eine Mal Flüssigkeit aus dem Trichter, das andere Mal die Aetherdämpfe aus dem Ballon in den Magen gelangen (Wiener Med. Wochenschrift Nr. 23, 1883).

VIII. Divertikel des Magens.

Bei Erörterung der diagnostischen Möglichkeiten in dem Eingangs dieser Arbeit beschriebenen Falle von Hernia ventriculi erwähnte ich auch des Vorkommens eines Divertikels des Magens in einer Hernie.

Nun sind die angeborenen Divertikel des Magens äusserst seltene Vorkommnisse, ja sie werden von vielen Autoren ganz bestritten.

Und dennoch finden wir in der Literatur unzweifelhafte Fälle verzeichnet, die es nicht statthaft erscheinen lassen, deren Existenz ganz zu negiren.

Die verschiedenen Anomalien der Gestalt des Magens, wie sie

als angeboren bisher vorgefunden wurden, deuten auf eine Divertikelbildung um so eher hin, als man keinen Grund hat, sie auf letztere nicht zu beziehen.

Schon Morgagni (de Sedib. etc.) erwähnt eines in 4 Abschnitte getheilten menschlichen Magens, den er bei einer Section gefunden hatte.

Ferner berichtet J. Struthers über Fälle von angeborenem doppeltem Magen.

William White erzählt von einem ausgebildeten Divertikel des Fundus des Magens.

Tillman's oben citirter Fall hat eine doppelte, sehr wichtige Bedeutung. Erstens in Bezug auf das Vorkommen von Magenhernien in der Nabelgegend, sodann in Bezug auf Divertikelbildung.

Ob man Tillman's Fall so deutet, dass ein wirkliches Divertikel des Magens sich abschnürte, oder ob das in dem Nabelstrange prolabirte Stück des Magens durch langsame Obliteration strangförmig verödete, gilt hier als irrelevant. Die Thatsache besteht und lässt sich nicht wegläugnen.

Ebensowenig als die Thatsache, dass sich durch erworbene Anomalien Divertikel des Magens oder sonstige Difformitäten desselben herausbilden können.

Die erworbenen Divertikel des Magens können bedingt sein durch partielle Entzündungen der Substanz in toto, oder durch Entzündung des submucösen oder subserösen Gewebes mit consecutiver herniöser Ausstülpung der Muscularis oder der ganzen Wand des Magens, durch Geschwürsbildung oder Phlegmone des subserösen Zellgewebes, oder aber die Divertikel werden gebildet durch schwere in den Magen von aussen gelangte fremde Körper; zum Beispiel Münzen, Kugeln, Löffel, Messer und Nägel, wie man solche in vielen Fällen, namentlich bei Sectionen von Irren, vorgefunden hat.

Unter dem Titel: A curiose case of abnormity of the stomach theilt William White der Manchester Med. Society mit (The Lancet II, p. 765, 1877). Eine 29jährige Arbeiterin (A. W.) starb an den Folgen eines Lungenemphysems.

Als man den Unterleib eröffnete, fand man den Magen stark ditalirt, er füllte den grössten Theil der oberen Hälfte der Bauch-

höhle aus. Die Grösse desselben war enorm, seine Höhle fasste zehn Pinten Flüssigkeit (beeing capable of holding ten pints of fluid), die lange Achse mass 21 Zoll. Das Oesophagealende stark erweitert. Der Magen war deutlich doppelt, die Einschnürung lag etwa 7—8 Zoll vom Pylorus entfernt. Diese Einschnürung erhielt sich auch, wenn der Magen mit Wasser gefüllt wurde, und auch, wenn er durch Luft aufgeblasen wurde.

Anfänglich dachte man, dass man es mit einem wirklich doppelten Magen zu thun habe, allein, nachdem mittelst zwei gewöhnlicher Kautschukballons Luft forcirt eingeblasen wurde, verschwand die Constriction gänzlich. Das Cardialende bot ein gelapptes Aussehen dar und daselbst eine sehr deutlich ausgebildete Tasche von der Grösse einer halben Wallnuss.

Die dünnen Gedärme waren viel mehr erweitert als im normalen Zustande, und deren grösster Theil lag tief unten im Becken. Im oberen Theile des Jejunum eine grosse Zahl von Divertikeln oder Taschen, die von dessen Wänden emporragten (a great number of diverticula or pouches projected from the wall). Viele von ihnen waren mit einander verbunden und sassen alle an der Ansatzstelle oder sehr nahe an der Insertion des Mesenteriums, und hatten die meisten die Grösse einer grossen Wallnuss. Sie bestanden aus Schleimhaut, Muskelschichte und Peritonäum, und communicirten mittelst runder, weiter Oeffnungen mit dem Darme. Sie begannen etwa 12 Zoll vom Ductus choledochus und waren in dem ersten Yard (ein Yard ist gleich ein und $^1/_3$ Elle) ungemein zahlreich. Weiter abwärts waren sie weniger zahlreich und kleiner, um in dem letzten, etwa fusslangen Stücke des dünnen Gedärmes wieder zahlreicher zu werden.

Nichts als der gewöhnliche Darminhalt wurde in ihnen gefunden. Der Dickdarm war normal weit und bot nichts abnormes dar, nur die Pars ascendens und descendens hatten ein deutlich verlängertes Mesenterium.

Stocker gibt eine sehr genaue Beschreibung über das Verhalten der Musculatur und der Gefässe des Magens einer 43jährigen Frau, der durch eine congenitale tiefe Furche, resp. Einschnürung in seiner Mitte in zwei Theile getheilt war.

Die Missbildung scheint im Leben keine Störung der Function verursacht zu haben (Jahresb. Virchow-Hirsch, II. p. 132, 1870).

J. Struthers berichtet (im Monthly Journ. June 1851 und Schmidt's J., Bd. 72, p. 7, 1851) über Fälle von doppeltem Magen. Auf dem Präparirsaale in Edinburg fand man in der Leiche einer Frau von mittleren Jahren den Magen, aus zwei Säcken bestehend, welche durch eine enge Oeffnung mit einander communicirten. Die verengerte Stelle zwischen beiden Säcken, von $^1/_2$ Zoll Länge war weit genug, um mit Leichtigkeit den Zeigefinger durchzulassen. Die Schleimhaut ging gleichmässig aus einem Sacke durch die verengerte Stelle in den anderen über, und weder im collabirten, noch im aufgeblasenen Zustande liess sich ein faltenartiger Vorsprung oder eine Verdickung der Wandungen an der verengerten Stelle wahrnehmen, so dass diese Bildung als eine angeborene betrachtet werden muss. Der Cardialtheil war um ein Drittheil umfangreicher als der Pylorustheil. Die Frau war an Typhus gestorben. Weitere Nachrichten über sie konnte man nicht erlangen. In dem anatomischen Museum des Royal College of Surgeons in Edinburg findet sich das getrocknete Präparat eines menschlichen Magens von ähnlicher Form, nur ist hier der Pylorustheil um ein Bedeutendes kleiner als im ersten Falle. Auch hier geht die Schleimhaut über die verengte Stelle unverändert weg, und weder ein faltenartiger Vorsprung, noch eine Verdickung ist an dieser Stelle wahrzunehmen.

Einen Fall von hochgradiger Deformität des Magens durch eine gürtelförmige Narbe nach Ulcus theilt Dr. Steffen (in Glasgow med. Journ. 1867 und Canst. Jahresb. II., p. 126, 1868) mit. Der Magen war durch die Narbe in eine grössere vordere und kleinere hintere Hälfte getheilt, und so an der Einschnürungsstelle zusammengezogen, dass in der oberen Hälfte eingegossenes Wasser nicht durch die Strictur durchläuft. Die Wände sind beträchtlich verdickt, in der vorderen Hälfte noch mehrere Narben, an einer derselben eine $^1/_4$ Zoll lange Perforation ins Colon transv. mit fester Verwachsung. Die betreffende Kranke hatte niemals Blutbrechen. Schon lange vor ihrem Eintritte ins Spital hatte sie keinen Stuhl, während ihres vierwöchentlichen Aufenthaltes daselbst ebenfalls keinen. Sie wurde mit nährenden Klystieren, die durch ein langes Rohr eingespritzt wurden, behandelt, und gab an, dass sie auch diese erbrochen, was nach dem Sectionsbefunde verständlich wurde.

Dass die Divertikelbildung des Magens bei Säugethieren vorkommt, zeigt der Befund eines solchen Divertikels am fötalen Schweinemagen von Dr. Couderau beschrieben.

Es fand sich am hinteren linken Theile der Cardia. (Schmidt's Jahrb., Bd. 192, p. 74, 1881.)

Ueber die Anomalien der Gestalt des Magens sagt Rokitansky: Als angeboren sind die Sonderung des Magens durch eine ringförmige Einschnürung in einen Cardia- und einen Pylorus-Magen und die seltene Sonderung in 3- oder 4sackige Abtheilungen zu bemerken. Als erworbene kommen ähnliche und manche andere Missstaltungen durch grosse constringirende Narben zu Stande.

(Ibidem S. 149). In seltenen Fällen hat man umschriebene divertikelartige Erweiterungen durch den Druck unverdaulicher Körper entstanden, gesehen (Voigtel, Baillie).

Ferner (S. 150). Als erworbene Anomalien kommen gleich den angeborenen die seltene Sonderung in 3- oder 4sackige Abtheilungen zu Stande.

Klebs sagt in seiner pathol. Anatomie, die Formveränderungen des Magens betreffend, dass sie entweder allgemein oder partiell sind. Zu den ersteren gehört zunächst die Dilatation. Dieselbe ist am stärksten am Fundustheile. Partielle Veränderungen der Form werden durch locale Störungen bedingt. Hierher gehören die Einschnürungen. Betrifft dieselbe den mittelsten Theil, so dass ein mehr weniger getrennter Pylorus- und Cardiamagen entsteht, die Sanduhrform, welche meist durch Schnüren veranlasst wird.

Endlich sind noch partielle Ausbuchtungen, Divertikel des Magens zu erwähnen, die namentlich in Anwesenheit schwerer fremder Körper (Metallstücke, Münzen etc.), seltener durch Zug von aussen her entstehen.

Die ersteren haben ihren Sitz vorzugsweise an der grossen Curvatur, der tiefsten Stelle des Magens.

In den Lehrbüchern finden wir bisher sehr wenig über die Vorlagerungen des Magens verzeichnet.

Mehrere ältere Schriftsteller, unter denen Fabricius v. Hilden, Blegny, Garengeot, Pippelet, Sabatier, waren der Meinung, dass die kleinen Geschwülste, welche manchmal in der Oberbauchgegend zum Vorschein kommen, durch die Magenhäute gebildet würden, welche durch die auseinander getretenen Fasern des oberen

Theiles der weissen Linie hervorkommen. Andere Autoren, wie Scarpa, Richter, Key, widerlegten die obigen Ansichten, während sich A. Cooper denselben anschloss.

Rokitansky spricht nur von einem Falle von Vorlagerung des Magens in eine Scrotalhernie.

Nach den von mir gesammelten Fällen dürfte es sich empfehlen, den Vorlagerungen des Magens specielle Aufmerksamkeit zu schenken und ist den bisherigen Befunden nach die Species „Hernia ventriculi" als solche in die Pathologie aufgenommen zu werden vollauf berechtigt, da man bisher 4 Formen scharf markirt fixiren kann, welche nicht unberücksichtigt gelassen werden können.

Die vier Formen wären:

a) Die Hernia epigastrica und Linea alba,

b) die Hernia umbilicalis,

c) die Hernia ing. scrotalis,

d) die Hernia intercostalis abdominalis.

Literatur.

Garengeot, Sur plus. hern. singulières. Mémoires de l'Académie de chirurg. I. p. 699.

Pippelet, ibidem IV. p. 188.

La Chausse, Dissert. de hern. ventr. 1746.

Klinkosch, Prag 1764.

Dreaux, De hern. abdom. 1777.

Thurneisen, De hernia ventriculi. Basel 1777.

Siebold, Beobachtung eines mit Blutbrechen verbundenen Bauchbruches. Loder's Journal 1797.

Filiz, Loder's Journal 111, 5, S. 447.

Wheelright, Med. chir. Transact. VI, 574.

Schmidtman, Beobachtung eines geheilten Magenbruches; Rust's Magazin 1823.

Chopart und Desault, Anleitung zur Kenntniss aller chirurgischen Krankheiten. II. Bd. p. 385, 1754.

Benjamin Bell, Lehrbegriff der Wundarzneikunst. 3. Aufl. I. Bd. pag. 286. 6. Abschnitt. 1801.

Sömering, Ueber die Ursache, Erkenntniss u. Behandlung der Brüche am Bauche und Becken, ausserhalb der Nabel- u. Leistengegend. Frankfurt a. M. 1811.

Heinr. Dzondi, Prof. in Halle, Lehrbuch der Chirurgie. Halle 1824, §. 418. S. 620.

Meissner F. L., Encyklopädie der mediz. Wissensch. 1830, II. Bd. p. 346.
Rust Joh. Nep., Theoretisch-prakt. Handbuch der Chirurgie. 8. Bd. p. 454. Berlin und Wien 1833.
Walther, Jäger u. Radius, Handwörterbuch d. gesammten Chirurgie. III. Bd. p. 527, 1840.
Velpeau Alfr. A., Nouveaux éléments de méd. opératoire Tome. II, 5. Edition. p. 364. Bruxelles 1840.
Walther Philipp, Prof., System der Chirurgie. 5. Bd. p. 360, §. 2887. Freiburg 1851.
Chelius, Lehrbuch d. Chir. I. Bd. p. 910. 1851.
Angelstein Carl, Docent d. Chir. III. Bd. S. 51. Berlin 1854.
Balassa, Prof., Ueber Unterleibskrankheiten. §. 73. Wien 1856.
Vidal August, deutsch von Bardeleben. III. Bd. p. 882. Berlin 1856.
Astley Cooper, Theoretisch-prakt. Vorlesungen über Chirurgie. 4. Aufl. 1. Bd. p. 119. 1856.
Führer F., Prosector in Hamburg, Handbuch der chirurg. Anatomie. p. 735. 1857.
Emmert C., Lehrbuch d. spec. Chirurgie. II. Bd. p. 309. Bern 1857.
John Erichson E., Prof. in London, The science and art of surgery. Third Edition. p. 936—37. 1861.
Rokitansky C., Lehrbuch d. pathol. Anatomie. III. Bd. 3. Auflage. p. 150. 1861.
Klebs, Prof., Lehrb. d. path. Anatomie. p. 169.
Förster Aug., Prof. in Würzburg, Path. Anat. 8. Aufl. p. 184. 1868.
Benno Schmidt, Prof. in Leipzig, Sammelwerk „Pitha-Billroth" Bd. 5, S. 32.
Heitzmann C., Compendium d. chirurg. Pathol. u Therapie. S. 507. 1869.
Leube W., Prof., Die Krankheiten des Magens u. Darmes. II. Hälfte in seinem Handbuch „Specielle Therapie u. Pathologie" in H. v. Ziemssen. 7. Bd. p. 223. 1876.

III.

Die Syphilisbacillen.

Von

Dr. Sigm. Lustgarten

Assistent an der dermatologischen Universitäts-Klinik des Prof. Kaposi.

Hiezu Tafel III—VI.

(Von der Redaction am 5. Februar 1885 übernommen.)

Die Vorstellung, dass der Syphilis ein organisirtes, endogenes Virus zu Grunde liege, hat zu zahlreichen Versuchen geführt, dasselbe in syphilitischen Krankheitsprodukten, Secreten etc. nachzuweisen und dessen Beziehungen zur Syphilis festzustellen. Alle diese Bemühungen werden mit Recht als gescheitert betrachtet, da die zu Tage geförderten Resultate ungenügend, widersprechend sind und zum Theil mangelhafte Vermeidung von Fehlerquellen, sowie grobe Täuschungen unschwer erkennen lassen. Da ferner keine dieser Untersuchungen zur Basis und zum Ausgangspunkte der vorliegenden Arbeit gedient hat, so habe ich es vorgezogen die Literatur über diesen Gegenstand am Schlusse, soweit es möglich war, anzuführen.

Meine auf den Nachweis des supponirten Virus der Syphilis gerichteten Bemühungen haben zur Auffindung specifischer, durch Gestalt, Lagerungsverhältnisse und Tinctionsverhalten wohl charakterisirter Bacillen geführt. Es bedurfte zu diesem Zwecke einer neuen Methode, denn es ist bei dem grossen theoretischen und praktischen Interesse, das eine Krankheit von der Verbreitung und Eigenart der Syphilis hat, kaum denkbar, dass durch die alten Methoden eruirbare Beobachtungen den Forschern hätten entgehen sollen.

Meine Methode besteht in Folgendem: Die Präparate waren in absolutem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die mit dem Mikrotome angefertigte Schnitte wurden durch mehrstündiges

Verweilen in Aether-Alkohol vom Celloidin befreit und in absolutem Alkohol aufbewahrt. Wird das Celloidin aus dem Schnitte nicht entfernt, so sind reichliche störende Präcipitate, sowie Faltungen desselben schwer zu vermeiden. Die Schnitte werden dann behufs Färbung in Ehrlich-Weigert'sche Gentianaviolett-Lösung (100 Theile Anilinwasser : 11 Theilen conc. alkoholischer Gentianaviolettlösung) gebracht, in welcher sie 12—24 Stunden bei Zimmertemperatur und im Anschluss daran 2 Stunden bei 40°C. im Wärmekasten verbleiben.

Zum Entfärben der intensiv gefärbten Schnitte verwende ich die oxydirende Eigenschaft des übermangansauren Kali in Verbindung mit schwefliger Säure, und zwar in folgender Weise: Der zu entfärbende Schnitt, der mehrere Minuten zur Abspülung in absolutem Alkohol gelegen ist, wird mit Hilfe einer am besten rechtwinkelig abgebogenen Glas- oder Platinnadel in ein Uhrschälchen gebracht, in welchem sich circa 3 Ccm. einer $1^1/_2$ %igen wässerigen Lösung von übermangansaurem Kali befinden. Er verbleibt darin ungefähr 10 Secunden; in der Flüssigkeit entsteht dabei ein brauner flockiger Niederschlag von Manganhyperoxyd und ebenso beschlägt sich das Präparat damit. Der Schnitt kommt sodann in eine wässerige Lösung von reiner schwefeliger Säure, die in bekannter Weise durch Behandeln von metallischem Kupfer mit Schwefelsäure gewonnen worden war. In dieser entledigt er sich, je nach der Concentration der Säure, fast momentan oder doch in sehr kurzer Zeit des Manganhyperoxyds, das, von der schwefeligen Säure zu Manganoxydul reducirt, sich mit der bei diesem Vorgange entstandenen Schwefelsäure zu schwefelsaurem Mangan verbindet[1]), und erscheint schon jetzt an einzelnen Stellen seines Farbstoffes fast gänzlich beraubt, während andere Stellen noch intensiv gefärbt sind. Er wird in destillirtem Wasser abgespült und kommt wieder in die Lösung von Kaliumpermanganat, in welcher er jetzt und die folgenden Male blos 3—4 Secunden verweilt, aus dieser wieder in die schwefelige Säure u. s. w. Erscheint er endlich farblos, was in der Regel nach einem 3—4maligen Turnus der Fall ist, so wird er in Alkohol entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und in Xylol-Canadabalsam eingeschlossen. Die ganze Procedur, die sich vielleicht

[1]) $\overline{MnO_2} + SO_2 = MnO + SO_3 = MnSO_4$.

etwas complicirt anhört, ist in Wirklichkeit bei einiger Uebung sehr einfach.

Schnitte, die nicht dicker als $^3/_{100}$ Mm. sind, werden bei diesem Verfahren ganz farblos, respective sehen so aus, wie ungefärbte Schnitte, dicke Stellen und sehr zellenreiche Partien behalten mitunter einen leicht grünlichen Farbenton. Die verhornte Epidermis leistet, wie anderen, so auch dieser Entfärbungsmethode grossen Widerstand; ich habe in der Regel auf ihre Entfärbung, die bei genügend langer Einwirkung obiger Reagentien auch gelingt, verzichtet, weil die Färbung der Hornschichte nicht stört und man andererseits fürchten muss durch übermässig lang fortgesetzte Entfärbungsversuche seinen Zweck, die Bacterien allein in gefärbtem Zustande zurückzubehalten, zu verfehlen.

Auch miskroskopisch betrachtet sieht ein so behandelter Schnitt, abgesehen von den noch zu schildernden Bacillenbefunden und mit den obigen Einschränkungen, wie ein von vorherein ungefärbter aus, insoferne als die Contouren seiner Formbestandtheile nicht gelitten haben. Nur wenn das Auswaschen in schwefeliger Säure ungenügend gewesen war, stören braune körnige oder krystallinische Präcipitate, sowie eine stellenweise vorhandene Imprägnirung der Zellkerne mit braunen Körnern, beides offenbar von unaufgelöstem Manganhyperoxyd herrührend.

Bei der Untersuchung von Secreten werden nach bekannter Methode hergestellte Deckglaspräparate in gleicher Weise gefärbt, mit Wasser abgespült (nicht mit Alkohol, da dieser zu viel Farbstoff auszieht) und dann abwechselnd der Einwirkung von übermangansaurem Kali und schwefeliger Säure ausgesetzt, mit dem einzigen Unterschiede, dass diese entsprechend der dünneren Schichte von kürzerer Zeitdauer ist. Darauf werden die Deckgläschen mit destillirtem Wasser abgespült, an der Luft getrocknet und mit Xylol-Canadabalsam montirt. Ich bemerke, dass ich aus praktischen Rücksichten immer Deckglaspräparate von nicht sehr dünner Schichte anfertige, weil die Entfärbung auch dickere Schichten benützbar macht, und weil man mit solchen leichter arbeitet und eine grössere Quantität des zu untersuchenden Secretes auf einmal durchmustert.

Es seien mir hier einige Erläuterungen und Abschweifungen gestattet.

Zum Gelingen der Färbung hielt ich es anfangs für noth-

wendig die Schnitte, bevor ich sie in die Farbstofflösung brachte, durch mehrere Minuten in 1% wässeriger oder alkoholischer Kalilauge zu beizen. Ich habe diese Behandlung später, trotz guter damit erhaltener Resultate wieder verlassen, da solche Präparate öfter Quellungserscheinungen darboten, schwerer zu entfärben waren und häufig störende Präcipitate enthielten. Dagegen scheint dieses Verfahren eine viel raschere Färbung zu ermöglichen, indem Tuberkelbacillen nach 15 Minuten langer Färbung bei gewöhnlicher Temperatur sich intensiv gefärbt erwiesen. Ich habe es ferner versucht, andere alkalische Verbindungen den Farbstofflösungen zuzusetzen und unter anderen mein Augenmerk besonders auf die Alkaloide (Chinin, Morphin, die flüchtigen in Wasser leicht löslichen Coniin, Nicotin) gerichtet. So bereitete Farbstofflösungen leisten wohl das Gleiche, wie die Ehrlich'schen, bieten aber sowohl in Bezug auf Färbungsvermögen als auch auf Haltbarkeit keine wesentlichen Vortheile.

Was die Entfärbung betrifft, so bin ich von der Absicht ausgegangen, in der Chemie und Technik übliche Bleichverfahren auch in der mikroskopischen Technik zur Anwendung zu bringen.

Wasserstoffhyperoxyd liess mich bei Anilinfärbungen vollständig im Stich; Tage lang in demselben aufbewahrte Schnitte zeigten ganz ungenügende Entfärbung.

Chlor, das ich in Gestalt der unterchlorigsauren Salze, am besten einer 1% Lösung von unterchlorigsaurem Natron anwendete, leistete speciell, bei Lepra, von der ich dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Dr. Danielssen und meines geschätzten Freundes Herrn Armauer Hansen, eine grössere Anzahl Präparate in Bergen zu untersuchen Gelegenheit hatte, gute Dienste. Mit Gentianaviolett oder Fuchsin gefärbte Leprabacillen widerstehen der Entfärbung in auffallend starker Weise, in viel stärkerer als Tuberkel-, Milzbrand-Bacillen und andere Bacterien. Dabei geht die Farbe des Gewebes bei Gentiana-Violett in ein nicht gerade schönes, schmutziges Grün, bei Fuchsinpräparaten in ein schönes, Vesuvin ähnliches Braun über, während die Bacillen ihre ursprüngliche Färbung beibehalten, so dass man mit Einem Schlage Doppelfärbungen hat. Der Unterschied im Vernalten der Lepra- und Tuberkelbacillen ist so gross, dass ich nicht zweifle, dass er eine weitere differenzial-diagnostische Reaction

für die genannten Mikroorganismen abgeben kann. Das Verfahren mit unterchlorigsaurem Natron ist übrigens bei sehr vorsichtiger Anwendung auch für andere Mikroorganismen anwendbar; es dürfte bei sehr kurz dauernder Einwirkung das Chlor nicht durch seine oxydirende Kraft, sondern, vielleicht ähnlich wie beim Gram'schen Verfahren das Jod, durch Bildung einer sehr leicht auswaschbaren Chlorverbindung die Entfärbung herbeiführen. Die Präparate müssen in jedem Falle sehr gut mit Wasser oder einem schwachen Reductionsmittel ausgewaschen werden, um eine bleichende Nachwirkung des Chlor, die sie rasch verderben macht, hintanzuhalten.

Mein oben beschriebenes Färbungs- und Entfärbungs-Verfahren mit Kaliumpermanganat und schwefliger Säure ist in gleich guter Weise bei Lepra-, Tuberkel- und Syphilisbacillen, welche letztere sich aber zum Unterschiede durch Salpetersäure und Salzsäure rasch entfärben, anzuwenden. Für Lepra und Tuberculose kann man meine Entfärbungs-Methode auch an Fuchsin- und besonders Methylenblau-Präparaten verwenden. Dagegen versagten alle Versuche, die ich bisher machte, diese Methode auch in Bezug auf andere Spaltpilze anzuwenden, vollständig. Milzbrand-, Typhus-, Rotzbacillen, Coccen der Endocarditis ulcerosa, der croupösen Pneumonie und die zahlreichen Formen der in verschiedenen Wundsecreten, Acne-, Scabiespusteln vorkommenden Mikro-Organismen werden mindestens ebenso rasch wie das Gewebe entfärbt und sind nach obiger Behandlung im gefärbten Zustande nicht mehr aufzufinden.

Versuche mit Doppelfärbungen (Carmin, wässerigen Anilinfarben etc.) ergaben keine günstigen Resultate. Abgesehen davon, dass die Färbung oft ungleichmässig und diffus ausfällt, das Bindegewebe zu stark, die Kerne zu schwach gefärbt erscheinen, konnte ich speciell in nachgefärbten Schnitten von syphilitischen Infiltraten keine Bacillen mehr auffinden.

Mit Hilfe der oben beschriebenen Methode gelang es mir in syphilitischen Krankheitsprodukten, sowie im Secrete solcher, specifische, bisher nicht beschriebene Bacillen nachzuweisen. Dieselben gleichen auf den ersten Blick sehr den Tuberkelbacillen, stellen gerade, mehr minder stark gebogene, mitunter auch mehr oder minder regelmässig schwach S-förmig gekrümmte oder geknickte Stäbchen dar. Ihre Länge bewegt sich meistens zwischen 3¹/₂ bis

$4^1/_2$ μ, doch kommen auch zahlreich kürzere von ungefähr 3 μ und vereinzelt längere von ungefähr 7 μ vor. Vielleicht sind letztere Doppelglieder. Ihre Dicke, die ich am Mikrometer nicht direct ablesen, sondern nur schätzen konnte, beträgt $^1/_4$—$^3/_{10}$ μ. Diese Stäbchen sind in der Regel intensiv dunkelblau gefärbt, doch findet man auch heller bis blassblaugefärbte, die bei schwächerer Vergrösserung ohne Immersion leicht übersehen werden können, und zwar auch in unmittelbarer Nähe intensiv gefärbter. Figur 5, Tafel V mag das illustriren. Ich halte diese blass gefärbten Bacillen für im Absterben begriffene.

Die Bacillen erscheinen bei schwächerer Vergrösserung (Reichert 8) gleichmässig glatt contourirt, ab und zu mit einer sehr schwach ausgesprochenen knopfförmigen Anschwellung an den Enden versehen. Letzterer Umstand und das häufigere Vorkommen gebogener Formen lässt sie bei genügender Aufmerksamkeit von Tuberkelbacillen unterscheiden. Liegen sie nicht genau in der Ebene des Gesichtsfeldes, so erscheinen sie je nach dem Winkel, den sie mit dieser bilden, verkürzt, zugespitzt, keilförmig, mitunter als blaue Punkte von der Dicke des Breitendurchmessers. Mit Hilfe der Mikrometerschraube kann man sich in den allermeisten Fällen von ihrer Stäbchennatur überzeugen. Die kleine knopfförmige Anschwellung, die ich eben erwähnt habe, darf nicht mit in den letztgenannten Fällen scheinbar vorhandenen Anschwellungen verwechselt werden. Bei starker Vergrösserung (Homog. Immers. $^1/_{20}$ Reichert) erkennt man ferner, dass die Contouren der Bacillen nicht ganz gleichmässig, sondern mehr minder schwach wellenförmig oder mit schwachen Einkerbungen versehen sind. Bei der gleichen Vergrösserung erweisen sich ferner die Bacillen als Sporen tragend. Die Sporen erscheinen als helle, ovale, glänzende Flecke in den intensiv dunkelblau gefärbten Bacillen und sind nicht endständig, zu 2—4 in gleichen Abständen in einem Bacillus enthalten. Mehr konnte ich auch bei aufmerksamster Beobachtung nicht sehen, wie etwa eine reihenförmige Anordnung von Körnern, Coccen, so dass mir die Bacillennatur nie zweifelhaft wurde. Herr cand. med. Henning, dem ich für die Sorgfalt, die er der Ausführung der beigegebenen Abbildungen schenkte, sehr verbunden bin, war bestrebt, diese subtilen Verhältnisse so gut wie möglich zum Ausdrucke zu bringen.

Die Bacillen kommen nicht frei im Gewebe, sondern nur in Zellen eingeschlossen vor. Diese letzteren sind grösser, bis doppelt so gross als weisse Blutkörperchen, rundlich-oval oder unregelmässig polygonal. Sie lassen mitunter einen centralen oder excentrisch gelagerten, grossen ovalen Kern als hellen Fleck erkennen[1]) (siehe Fig. 6). Ob dieser noch Kerntinctionen annehme, konnte ich aus schon besprochenen Gründen nicht entscheiden. Es kommen übrigens ausser diesen Bacillenführenden, scheinbar ganz gleich beschaffene Bacillenfreie in beträchtlicher Menge vor. Die Bacillen kommen in den Zellen einzeln, sowie in Gruppen von zwei bis ungefähr acht vor, mitunter förmlich umeinander geschlungen (Fig. 3 Taf. IV und 6 Taf. V), mitunter in den Richtungen des Raumes unregelmässig durch einander (Fig. 1, 2, 4). Im Ganzen nicht sehr zahlreich, sind sie inmitten des zellenreichen Infiltrates sehr spärlich, meistens einzeln oder zu zwei, während man grössere Gruppen, besonders in den Randpartien und in dem den Infiltraten unmittelbar angrenzenden, scheinbar gesunden oder nur wenig pathologisch veränderten Gewebe findet. Eine solche besonders grosse Gruppe, die aus einer grösseren Anzahl von mit Bacillen erfüllten Zellen besteht, zeigt Fig. 1 Taf. III.

Wenn schon die ebengenannten Beobachtungen es wahrscheinlich machen, dass diese Zellen mit der Fähigkeit der activen Locomotion ausgestattet, also als Wanderzellen anzusprechen seien, so scheint mir dies durch weitere zwei Beobachtungen sichergestellt. In dem Schnitte eines breiten Condylomes (Fall IV) fand ich nämlich (Fig. 4 Taf. IV) eine mit Bacillen gefüllte Zelle zwischen den Stachelzellen des Rete eingebettet. Weiters fand ich in dem Schnitte einer Sclerose (Fall I) innerhalb des Lumens eines weiten Lymphgefässes zwei bacillenhältige Zellen (Fig. 2 Taf. III). Die zwei Zellen befinden sich an entgegengesetzten Enden nahe der Wand des Gefässes, während der übrige Theil des Lumens von geronnerer Lymphe, in der man undeutlich Kerne und Zellcontouren erkennt, erfüllt ist.

[1]) Neisser beschreibt hyperplastische Bindegewebszellen im Bindegewebe unterhalb der Sclerosen als charakteristisch für den Initialaffect und spricht sie vermuthungsweise als Träger des Syphilisgiftes an. Obige Zellen können aber nicht für die von Neisser beschriebenen gehalten werden, da sie auch in Papeln und Gummen vorkommen.

Die Zahl der auf Bacillen untersuchten Fälle beträgt 16, und zwar entfallen davon 10 auf Untersuchung gehärteter Objecte und 6 auf Secretuntersuchungen.

Fall I. Haselnussgrosse Sclerose des Präputium, nicht exulcerirt, 8 Tage nach ihrem Auftreten excidirt. Typische Consecutiva.

Es ist das der am längsten und am besten untersuchte Fall. In jedem Schnitte konnten mehrere Gruppen Bacillen nachgewiesen werden, einige Male beträchtlich grosse (wie die in Fig. 1 Taf. III), und zwar besonders am Rande des Infiltrates, innerhalb desselben vereinzelte und oft blasser gefärbte. An diesem Falle wurde auch die Beobachtung von Bacillen innerhalb eines Lymphgefässes gemacht (Fig. 2 Taf. III).

Fall II. Sclerose, vorgefunden in der Sammlung des Leipziger pathologischen Institutes. Näheres nicht zu eruiren. Ziemlich diffuse Infiltration beider Lamellen des Präputiums.

In jedem Schnitte mehrere bacillenhältige Zellen.

Fall III. Lymphdrüse (Mann).

Vier Wochen post infectionem Excision der Sclerose und einer wallnussgrossen Drüse in inguine. Heilung per primam, Induration der Narbe. Exanthem in der achten Woche.

Von ungefähr drei Schnitten erweisen sich zwei als bacillenhältig. Die Bacillen kommen in geringer Anzahl, häufig einzeln und zu zwei vor.

Fall IV. Nässende Papel der rechten inneren Schenkelfläche (Weib). Universelles maculo-papulöses Syphilid, reichliche nässende Papeln ad genitalia und an den Interdigitalfalten der Zehen. Primäraffect nicht mit Sicherheit zu constatiren. Infection vor 12—14 Wochen. Die kleinfingernagelgrosse Papel wurde leider nicht excidirt, sondern mit der Hohlscheere im Niveau der Haut abgekappt, so dass die Untersuchung der angrenzenden Hautpartie nicht möglich war.

In jedem 2.—3. Schnitte vereinzelte Bacillen, in einem derselben eine mit neun Bacillen gefüllte Wanderzelle im Rete Malpighii (Fig. 4 Taf. IV).

Fall V. (Mann). Linsengrosse Papel der Haut über dem Biceps, in der Mitte bereits flach, tellerförmig eingesunken und daselbst ein Schüppchen tragend.

In jedem 3.—4. Schnitte vereinzelte Bacillen, zweimal solche einzeln in Wanderzellen im Rete.

Fall VI. (Mann). Kleinpapulöse Efflorescenz bereits abgeflacht in der Haut über der Scapula; mit der Hohlscheere excidirt.

Initialaffect 1879. Zur Zeit der Untersuchung zahlreiche, seit 3 Monaten bestehende, aus kleinpapulösen und tuberculösen Efflorescenzen zusammengesetzte Gruppen, die vielfach die Erscheinungen mehr weniger weit vorgeschrittener Involution zeigen. Seit zwei Wochen Quecksilberbehandlung.

Spärliche in jedem 4.—5. Schnitte vorkommende Bacillen, zu ein und zu zwei.

Fall VII. (Weib). Thalergrosses gummöses Infiltrat der Haut und des subcutanen Zellgewebes, in der Haut über dem rechten Musculus deltoides. Das Centrum zerfallen und einen tiefen Substanzverlust von dem Durchmesser von 1 Ctm. darstellend.

Ausserdem an mehreren Stellen gruppirtes tuberculöses Syphilid. Alter der Lues 20 Jahre.

Mit der Hohlscheere wurde ein Stück des Geschwürrandes abgetragen, das Randinfiltrat und die gesunde Haut fielen nicht in die Schnittfläche.

In jedem 3.—4. Schnitte einzelne Bacillen in Zellen.

Fall VIII. Periostales Gumma des linken Os parietale. Durchmesser 2 Ctm., Dicke $^1/_2$ Ctm., nicht mit der Haut verwachsen, nicht exulcerirt.

Mehrere Jahre aufbewahrter Fall von congenitaler Lues aus der Privatsammlung des Herrn Prof. Weigert.

Ausser obiger Affection noch diverse andere syphilitische Infiltrate, wie Gummen der Leber, Lunge, Reste von papulösen und pustulösen Hautaffectionen, welche letztere an dem gehärteten Objecte nicht deutlich ausgesprochen sind.

In jedem Schnitte mehrere reichlich bacillenhältige Gruppen. (Fig. 5 Taf. V).

Fall IX. Mehrere Millimeter hohe gummöse, grossentheils schon bindegewebige Auflagerung der Dura mater.

An demselben Falle fänden sich noch Reste von Gummen der Leber in Gestalt von hanfkorngrossen Infiltraten und tiefen narbigen Einziehungen. Ueber Alter und Dauer der Erkrankung ist mir nichts bekannt.

Dieser Fall lieferte von allen die geringste Ausbeute an Bacillen. In einer grösseren Menge von Schnitten konnte ich nur dreimal je einen Bacillus mit Sicherheit constatiren.

Fall X. Zahlreiche Gummen der Leber, bis zu Haselnussgrösse in allen Stadien der Entwickelung, meist recenteren Datums.

Untersuchung eines solchen, ohne ausgesprochene Verkäsung.

Accidenteller Befund bei der Obduction. Ueber die syphilitische Erkrankung ist mir nichts weiter bekannt.

In jedem 2.—3. Schnitte kleinere Gruppen von Bacillen, wie eine Fig. 6 Taf. V zeigt.

Für die Ueberlassung des Falles I fühle ich mich Herrn Docenten Dr. E. Schiff, für die der Fälle II und VIII Herrn Professor Dr. C. Weigert, für die der Fälle IX und X den Assistenten des pathologischen Institutes in Wien, Herren Dr. Kolisko und Paltauf zu grossem Danke verpflichtet.

An diese Fälle reihen sich weitere sechs, und zwar Untersuchungen des Eiters und Secretes von je drei Sclerosen und nässenden Papeln. Die Untersuchung von gefärbten, aber nicht entfärbten Präparaten ergibt eine grosse Menge und einen grossen Formenreichthum an Mikro-Organismen, Mikrococcen von verschiedener Grösse und in verschiedenen Lagerungsverhältnissen, Bacillen von verschiedener Breite und Länge. Einen oder anderen der letzteren könnte man vielleicht der Grösse und Gestalt nach als Syphilisbacillus ansprechen, ohne freilich in Anbetracht der mannigfach vorhandenen Uebergangsform mehr als eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose machen zu können. Figur 8 Taf. VI mag das illustriren.

Dagegen konnte ich nach der Entfärbung in den Präparaten nur mehr solche Bacillen in gefärbtem Zustande auffinden, welche die für die Syphilisbacillen charakteristischen Grössenverhältnisse und Eigenschaften zeigten; und zwar zu mehreren in jedem der untersuchten Präparate, theils einzelne, theils in kleinen Gruppen, wie letzteres Figur 7, die von dem gleichen Sclerosen eiter, wie Fig. 8 herstammt, zeigt. Mitunter zeigen sich die Bacillen auch bei Trockenpräparaten als in Zellen eingeschlossen. Sie sind im Allgemeinen blasser gefärbt als in Schnitten, und ich verwende daher zu ihrer Aufsuchung nur eine Immersionslinse. Von der grossen Anzahl der anderen Mikro-Organismen ist in nach meiner Methode entfärbten Präparaten nichts mehr nachzuweisen.

Von Controluntersuchungen habe ich schon oben gesprochen und ich will sie auch hier nicht weiter specialisiren. Ich wiederhole nur kurz, dass ich mit der obigen Methode vergeblich nach Mikro-Organismen gefahndet habe in normaler Haut, Herzfleisch und Speicheldrüse, ferner bei Milzbrand, Typhus, Rotz, croupöser Pneumonie, Endocarditis ulcerosa, dann in zahlreichen Secretuntersuchungen von Wundeiter, sowie von Acne, Scabies, Prurigo-Pustelinhalt, dass ich mit ihr positive Erfolge hatte bei Lepra und Tuberculose.

Nur noch zweier negativer Ergebnisse will ich genauer Erwähnung thun. Es handelt sich um die Untersuchungen zweier „weicher" Geschwüre von ein und demselben Individuum, die durch Excision gewonnen wurden. Die Excisionswunde heilte per primam, Consecutiva traten nicht auf. Das eine stellte einen linsengrossen, in der Tiefe bereits granulirenden Substanzverlust dar, während das zweite, recenteren Datums, durch Autoinoculation entstandene, als hanfkorngrosses, specifisches, necrotisches Geschwür sich präsentirte. Die Untersuchung auf Syphilisbacillen blieb in beiden Fällen negativ.

Nachdem ich bei allen von mir untersuchten evident syphilitischen Krankheitsprodukten mannigfacher Art, wie vorhin dargethan wurde, constant eine Bacillenart vorgefunden, welche sich durch Gestalt und Färbungsverhalten von den bisher bekannten unterscheidet, demnach sich als specifisch darstellt, und man sich andererseits berechtigt glaubt, bezüglich anderer Infectionskrankheiten das regelmässige Vorkommen eigenthümlicher Mikro-Organismen als Ursache jener Processe anzusehen, so halte auch ich es für sehr wahrscheinlich, dass bezüglich der Syphilis die von mir gefundenen Bacillen Träger des syphilitischen Virus seien.

Im Anschlusse an dieses principiell bedeutsame Resultat ergeben aber obige Untersuchungen noch einige andere theoretisch und praktisch wichtige Thatsachen und Folgerungen, die ich ganz kurz berühren will.

Der Umstand, dass die Bacillen in lymphoiden Zellen eingeschlossen sind, denen aus genannten Beobachtungen die Fähigkeit der activen Locomotion zugesprochen werden muss, ferner das Vorkommen von Bacillen in dem scheinbar gesunden, der Infiltration

zunächst gelegenen Gewebe und endlich ganz besonders die bei einer Sclerose gemachte Beobachtung von Bacillen in einer geschlossenen Lymphbahn (Fall I, Fig. 2) stützen die Theorie, dass zunächst für die Propagation des Giftes von der Infectionsstelle aus die Lymphwege, das Blutgefässsystem erst im weiteren Verlaufe durch Vermittlung der ersteren in Betracht kommen.

Meine nicht zahlreichen Blutuntersuchungen bei allgemeiner Eruption haben bis jetzt kein positives Resultat ergeben.

Das Vorkommen von Bacillen im Rete Malpighii (Fall IV, Fall V, Fig. 4) ist von grossem theoretischem Interesse und stimmt andererseits mit der klinischen Beobachtung überein, die lehrt, dass unter Umständen syphilitische Infiltrate nur ihrer verhornten Epidermisdecke verlustig zu sein brauchen (nässende Papel), um contagiös zu werden.

Da ich ferner Bacillen von der gleichen Beschaffenheit wie in primären und secundären Producten auch in typischen gummösen Infiltraten nachgewiesen habe, so wird man letztere fernerhin, wie es übrigens von der grösseren Anzahl der Syphilidologen bereits geschehen ist, als specifische syphilitische Affectionen ansehen müssen. Nur wenige Autoren haben sich mit Rücksicht auf einige negative Impfexperimente, ferner darauf, dass Syphilitiker im gummösen Stadium in der Regel gesunde, d. h. nicht syphilitische Kinder zeugen, über die Schwierigkeit hinweggeholfen, indem sie das Gumma wohl für ein specifisches Produkt der Syphiliscachexie, aber nicht des Syphiliscontagiums gehalten haben. Man erinnere sich aber einerseits, wie lange Ricord und seine Anhänger an der Nichtinfectiosität der Produkte des secundären Stadiums festgehalten haben, wo die Verhältnisse in Anbetracht der viel grösseren Häufigkeit, des Sitzes, der Beschaffenheit derselben so viel einfacher waren; andererseits ist nicht einzusehen, warum ein Mensch, der irgendwo einen localen Syphilisherd hat, nicht gesunde Keimzellen und folglich auch gesunde Kinder erzeugen sollte. Für der Vererbung werden wohl in erster Linie, vielleicht ganz ohne subjective und klinische Symptome verlaufende Affectionen der Keimdrüsen in Betracht kommen, welche von der Production afficirter Keimzellen oder doch einer das Gift enthaltenden Spermaflüssigkeit gefolgt sind. So weiss ich einer mündlichen Mittheilung Armauer Hansen's zu Folge, und ich habe mich zum Theil selbst davon über-

zeugen können, dass der Hoden Lepröser in der Regel, gleichgiltig, ob während des Lebens Symptome von Hodenerkrankung bestanden hatten oder nicht, reichlich Bacillen, sowohl innerhalb der Samenkanälchen als zwischen denselben enthält.

Was die Zahl der Syphilisbacillen betrifft, so scheint aus den vorliegenden Untersuchungen hervorzugehen, dass sie um so zahlreicher vorhanden sind, ein je kürzerer Zeitpunkt seit der Infection verstrichen ist und vor Allem je jünger das Infiltrat ist. Es stimmt dies mit den bei anderen chronischen Infectionskrankheiten gemachten Beobachtungen überein. Auffällig ist ihr verhältnissmässig reichliches Vorkommen in einem gummösen Produkte von congenitaler Lues.

Im Grossen und Ganzen muss doch ihre Zahl, abgesehen von den Secretuntersuchungen, als eine nicht bedeutende bezeichnet werden. Möglicher Weise ist es Schuld der Methode, dass wir nicht mehr zu Gesicht bekommen. Oder vielleicht sind die Bacillen nur während eines kurzen Stadiums ihres Daseins befähigt, Farbstoffe aufzunehmen und dadurch sichtbar zu werden. Kennen wir ja doch Entwickelungsstadien derselben, die sich überhaupt nicht färben — die Sporen — und finden wir mitunter unmittelbar neben intensiv gefärbten, viel blässer tingirte Bacillen. Auch hat Koch in käsigen tuberculösen Massen, in denen er keine Bacillen finden konnte, das Virus auf dem Wege der Cultur und der Impfung nachgewiesen. Es wäre aber drittens auch möglich, dass überhaupt nicht mehr Bacillen vorhanden sind, als wir mit obiger Methode nachweisen können. So lange wir über die Lebenseigenschaften der pathogenen Spaltpilze im Allgemeinen, der uns hier beschäftigenden im Besonderen, über die nächste Ursache der von ihnen hervorgerufenen so verschiedenen specifischen Entzündungen, über die von ihnen producirten chemischen Gifte, so wenig oder gar nichts wissen, ist auch diese Annahme nicht unerklärlicher als die Thatsache, dass wenige Milligramme Atropin, in der Säftemasse eines erwachsenen Menschen gelöst, deutliche Intoxicationserscheinungen hervorrufen.

Im Allgemeinen wird consequenter Weise künftighin die Frage, ob Etwas Syphilis sei oder nicht, erst durch den Nachweis der Bacillen als in positivem Sinne gelöst betrachtet werden können.

Historisches[1]).

Donné[2]) 1837 beobachtete das schon von Müller beschriebene Vibrio lineola in dem Secrete von Schankern, eitrigen Bubonen, Balanitiseiter, und vermisst dasselbe in den Produkten des secundären Stadiums und in den indolenten Bubonen. Er sagt selbst, dass ihm die Anwesenheit des Vibrio lineola nur als accidentell erscheine.

Hallier[3]) 1869 war der Erste, der über angeblich charakteristische Befunde Mittheilung macht. Er constatirt im Blute constitutionell Syphilitischer die Anwesenheit zahlreicher Mikrococcen, die ähnlich den im Blute Scarlatinöser vorgefundenen, in die rothen Blutkörperchen eindringen, sich in ihnen entwickeln und Vacuolenbildung hervorrufen, während die befallenen Blutkörperchen unregelmässig werden und sich mit cilienähnlichen Fortsätzen bedecken. Die Vacuolen sind im Gegensatze zu den bei Scarlatina vorkommenden sehr gross und deutlich.

Aus demselben und dem folgenden Jahre stammen Berichte von Klotzsch[4]) über Sporen im Blute Syphilitischer und in den Schuppen syphilitischer Infiltrate sowie ähnliche von Salisbury (crypta syphilitica) und Bruhlkens[5]), die ich blos erwähnen will.

1872 trat Lostorfer mit einer Aufsehen erregenden Arbeit „Ueber die specifische Unterscheidbarkeit des Blutes Syphilitischer“[6]) hervor. Er hatte beobachtet, dass in einer feuchten Kammer gehaltenes Blut Syphilitischer vom 3. Tage an kleine, abgerundete, glänzende Körperchen enthalte, die oft mit einem kleineren Fort-

[1]) Sehr zu Statten kam mir eine nahezu vollständige Zusammenstellung der Literatur über die Natur des syphilitischen Giftes von P. Bricon, die unter dem Titel „Du syphilicoccus“ im Progrès médical 1884 Nr. 37, 38, 41 erschienen ist und von der ich vielfach Gebrauch gemacht habe.

[2]) Recherches microscopiques sur la nature du mucus et la matière des divers écoulements des organes génitaux urinaires 1837. Cours de microscopie 1884, p. 201.

[3]) Die Parasiten der Infectionskrankheiten. (Zeitschr. f. Parasitenkunde 1869, p. 180.)

[4]) Klotzsch, Untersuchungen über die Natur der Gährungserscheinungen (Zeitschr. f. Parasitenkunde 1870, p. 274.)

[5]) Bruhlkens, zur Aetiologie der Syphilis. (Zeitschr. f. Parasitenkunde 1870, B. II.)

[6]) Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1872.

satze versehen sind, dass ihre Zahl in den darauffolgenden Tagen beträchtlich zunehme und dass sie bis ungefähr zum 10. Tage eine Entwicklung in dem Sinne durchmachen, dass ihr Volumen zunimmt, ihre Oberfläche durch Bildung von Höckerchen uneben wird und dass endlich im Innern der grössten Körperchen eine Vacuole entstehe, die sich rasch vergrössernd die Hülle bald nur mehr als einen doppelten Contour erscheinen lasse. Lostorfer nennt diese Körperchen mit Rücksicht darauf, dass er sie nur im Blute Syphilitischer nachweisen konnte, „Syphiliskörperchen". Die Controluntersuchungen Wedl's[1]), Vajda's[2]), Biesiadecki's[3]) u. A. ergaben, dass diesen Syphiliskörperchen nichts für Syphilis Charakteristisches beizumessen sei, und dass dieselben auch im Blute Gesunder vorkommen. Während Wedl sie für Fettkügelchen gehalten hatte, welche mechanisch durch das austretende Blut mitgerissen worden waren, behaupten die folgenden Untersucher, gestützt auf chemische Reactionen, dass sie albuminoider Natur, (Vajda), Paraglobulin (Stopczanski) wären, und dass sie bei cachektischen Zuständen (Leucämie, Carcinom, Syphilis) viel zahlreicher vorkämen, als unter normalen Verhältnissen. Da diese interessanten, noch nicht als abgeschlossen zu betrachtenden Beobachtungen nicht in den vorgezeichneten Rahmen passen, so will ich mich nicht weiter bei ihnen aufhalten.

Im Jahre 1878 erschien eine ausführliche Arbeit über das Contagium der Syphilis[4]) von Klebs, der sich gleich Eingangs derselben gestützt auf früher von ihm mitgetheilte Glaskammerculturen von Mikrosporon septicum, als ein Anhänger der Theorie der Umwandlung von Stäbchen in Kugelformen documentirt. Seine Bemühungen in gehärteten und auf verschiedene Weise auch mit Anilinfarben gefärbten Präparaten Mikroorganismen nachzuweisen, schlugen fehl. Dagegen lieferte ihm die Untersuchung frischer Objecte, des Gewebssaftes und kleiner Gewebspartikelchen excidirter Sclerosen, stets „unzweideutige Resultate ...." „Stets (pag. 177) enthielten diese Präparate äusserst zahlreiche, lebhaft

[1]) Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1872.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1872 Nr. 39.

[3]) Ueber die Lostorfer'schen Körperchen. (Wiener medicin. Wochenschrift 1872.)

[4]) Archiv f. experim. Path. u. Pharmak. 1879, Bd. X.

bewegliche Kügelchen mit einem Stäbchen. Die ersteren hatten einen Durchmesser von 0.5—1.0 μ, die letzteren eine Länge bis 2 μ bei einer Breite von gegen 0.5 μ, waren also ziemlich plump gebaut. Schon diese letzteren mit Eigenbewegung ausgestatteten Formen lassen diese Körper in unzweifelhafter Weise als Organismen erkennen, und der grösste Theil der Kügelchen erweist sich als solche, da bei ihnen die Bewegung durch die Einwirkung von Chloroformdämpfen vorübergehend oder bei längerer Einwirkung auch endgiltig sistirt werden."

„Culturversuche mit Gewebsstückchen auf Hausenblaselösung ergaben schon am zweiten bis dritten Tage einen schmalen weisslichen Hof, der im weiteren Verlaufe an Umfang zunahm. Nach 22tägiger Dauer der Cultur untersucht, bestand die Pilzmasse (pag. 182) ausschliesslich aus Spaltpilzen, und zwar in der mittleren, augenscheinlich älteren Partie aus Mikrococcen von mittleren Dimensionen von einem Durchmesser zwischen 0.5—1 μ, während die äusseren und jüngeren Schichten aus dicht gedrängten, parallel an einander gelagerten Stäbchen gebildet wurden, deren Länge 5 μ und die Breite etwa 0.5 μ betrug. Die Stäbchen waren homogen und in denselben keine Spur von Kernen oder Sporen zu erkennen. . . . . Es sei noch erwähnt, dass die Stäbchen deutliche, aber langsame Bewegung zeigten."

Auf die angeblich positiven Uebertragungsversuche kann ich an dieser Stelle nicht eingehen. Nur eines Befundes muss ich noch erwähnen, weil er Klebs zur Auffindung einer neuen Form und eines neuen Namens geführt hat. Am 17. Mai 1878 trat der Tod einer angeblich mit positivem Erfolge inficirten Kapuziner-Aeffin ein, ein nach Klebs absolut beweisender Fall (s. pag. 210). Eine Blutprobe wurde in ein Glasrohr eingeschlossen und am 25. Mai untersucht. „Das Blut (pag. 206 l. c.) war verflüssigt. Die rothen Blutkörperchen nur zum Theil erhalten, in der Flüssigkeit waren zahlreiche Mikrococcenketten von 5—10 Gliedern vorhanden. Mit diesem Blute wird ein Culturversuch angestellt, der am 31., nach fünf Tagen seinen Abschluss fand." Es resultirten sofort am zweiten Tage braunliche Massen, aus dicht gedrängten, parallel nebeneinander gelagerten Stäbchen, wie in den früheren Culturen, bestehend; Stäbchenballen, wie in einem der früheren Fälle, wurden diesmal nicht beobachtet, dagegen eigenthümliche schlauchförmige und spiralige Bildungen in verschiedener Grösse,

von denen die dickeren Spiralen aus Körnern, die schmäleren und jüngeren von ihren Enden zur Mitte zu aus immer kürzer werdenden Stäbchen bestanden. Sporenbildung konnte nicht festgestellt werden. Diese Form, eine „neue Species", bezeichnet Klebs mit dem Namen der Helicomonaden.

In einem auf der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrag [1]) über die genannte Arbeit unterdrückt auffälliger Weise Klebs ganz seine Coccenbefunde und spricht nur von „langsamen beweglichen Stäbchen von 2—5 μ Länge". Ausschliesslich aus solchen lässt er auch die Helicomonaden bestehen.

Seit dem Jahre 1879 hat Klebs nichts Weiteres in dieser Angelegenheit verlautbaren lassen.

Die Zahl der das Syphiliscontagium betreffenden Arbeiten wächst nun von Jahr zu Jahr.

Culter [2]) findet im Blute Syphilitischer Vergrösserung der meisten Blutkörperchen und Anwesenheit kupferfarbiger Sporen und Mycelfäden.

Berman [3]) fand bei der mikroskopischen Durchsuchung von Initialsclerosen ähnliche Pilzbildungen, wie sie Klebs beschrieben, Mikrococcen in grosser Menge in den Lymphgefässen, ferner dicht gedrängte netzartige verzweigte Fäden in den Gefässen (Fibrinfäden?), endlich nur in wenigen Fällen die von Klebs beschriebene Bacterie, und zwar nur in Arterien (!).

Pisarewsky [4]) fand in den grösseren Lymphwegen von Sclerosen runde, gleich grosse Körnchen, welche in eine homogene glasige Bindesubstanz eingelagert waren und die der Autor für niedere Organismen in der Form von Zoogloea hielt. Färbemittel wurde von ihnen nicht unmittelbar, sondern erst nach Behandlung des Präparates mit Essigsäure und Aetzkalilösung aufgenommen.

Klebs' Stäbchen und Helicomonaden hat Pisarewsky nicht beobachtet.

---

[1]) Ueber Syphilisimpfung bei Thieren. Prager med. Wochensch. 1878, Nr. 41.

[2]) The Chicago Medical Journal and Examiner XXXVII, 1878.

[3]) The Fungus of Syphilis. New-York 1877.

[4]) Die niederen Organismen des harten Chankers. Vierteljahrsch. für Dermat. und Syph. Wien VII (XII), S. 390.

1881 berichtet Aufrecht[1]) über Mikrococcenfunde in dem durch Scarification von Papeln erhaltenen Serum. Dieselben sind von ziemlich starkem Korne, meist zu zweien mit einander verbunden, zu dreien nur sehr selten. Sie werden durch Fuchsinlösung auffallend stark gefärbt.

Ebenso will Obraszow[2]) sowohl in indolenten Bubonen, als in nach weichem Schanker geschwellter Lymphdrüsen Mikrococcencolonien gefunden haben, in den letzteren Fällen in viel geringerer Anzahl.

Birch-Hirschfeld[3]), 1882, behauptet das regelmässige Vorkommen von Bacterien in gummösen Geschwülsten. Die einzelnen Elemente sind entweder Coccen oder Stäbchen. Neben solchen frei vorkommenden, erfüllen kurze dicke, regelmässig neben und hinter einander gereihte Stäbchen den Leib eines Theiles der Zellen. Sie lassen sich an ungefärbten frischen und in Alkohol gehärteten, sowie in mit Fuchsin gefärbten Schnitten leicht darstellen. Eigenbewegung wurde nicht beobachtet. Der genannte Autor hält es nicht für ausgeschlossen, dass diese angeblichen Bacterien identisch mit den Klebs' und Aufrecht'schen Befunden seien. In einer zweiten Mittheilung[4]) ist er zur Ueberzeugung gelangt, dass seine „Stäbchen" eine Vereinigung mehrerer Einzelcoccen darstellen, die meist längsoval und zu zweien zusammengeordnet seien.

Birch-Hirschfeld gesteht einen Irrthum (Plasmazellen) nicht ein. Dagegen ist es auffällig, dass er in der neuesten Auflage (1884) seines Lehrbuches seine oben genannten Arbeiten mit Stillschweigen übergeht und nur von Coccenbefunden im Gewebesafte frisch excidirter Papeln spricht.

Peschel[5]) beschreibt dieselben Organismen wie Birch-Hirschfeld.

Von den noch zu erwähnenden Forschern haben mehrere den Weg eingeschlagen ein Syphilis-Contagium durch Züchtung zu

---

[1]) Ueber den Befund von Syphilismikrococcen. Centralbl. für Medicin XIX, 13.

[2]) St. Petersb. Wochensch. Nr. 30, 1881.

[3]) Centralblatt f. d. med. Wissensch. Nr. 33, 1882.

[4]) L. c. Nr. 44.

[5]) Centralblatt für Augenheilkunde. 1882.

isoliren und auf Thiere zu überimpfen, bevor sie noch dessen Beschaffenheit durch die mikroskopische Untersuchung constatirt hatten.

Martineau und Harmonie [1]) brachten eine frisch excidirte Sclerose in Pasteur'sche Nährlösung. Nach Verlauf von 24 Stunden fanden sie in der Nährlösung zwei verschiedene Arten Bacterien und überdies Mikrococcen. Mit einer solchen Culturflüssigkeit wurden Schweine angeblich mit positiven Erfolgen geimpft.

R. Koch [2]) hat mit Recht in strenger Zurecht- und Zurückweisung diese Versuche der genannten Autoren kritisirt.

Thierversuche sind im weiteren Verlaufe noch gemacht worden, und zwar mit angeblich positivem Erfolg von Martineau [3]) und Cognard [4]), mit negativem von Letnik, Köbner, Bayer, Neumann, Horand und Cornevin, Petrone. Ich gehe auf alle diese an dieser Stelle nicht ein.

Weiters will Letnik [5]) in allen syphilitischen Läsionen die Anwesenheit von Mikrococcen constatirt und dieselben gezüchtet haben. Uebertragungsversuche auf Schweine und Hasen blieben negativ.

Ebenso behauptet Petrone [6]) in Sclerosen und Secreten die von Klebs beschriebenen Organismen gefunden zu haben.

Dagegen theilt Leistikow [7]) in Erwiderung auf die genannten Untersuchungen mit, dass seine Bemühungen Bacterien der Syphilis nachzuweisen, erfolglos geblieben seien.

Anfangs 1883 berichtet Morison [8]) über Bacterien im Secrete von indurirten Schankern und nässenden Papeln und ebenso im Gewebesafte von mit entsprechenden Cautelen excidirten Sclerosen und Papeln. Aber schon wenige Wochen später widerruft M. [9]) mit anerkennenswerther Wahrheitsliebe seine erste Mittheilung. Nun unter Leitung eines gewiegten Fachmannes (Chiari in Prag) arbei-

---

[1]) L'Union médicale Nr. 122. 1882.
[2]) Société méd. Des hôpitaux.
[3]) Lyon médical. 1884.
[4]) L'inoculation préventive du charbon. Cassel et Berlin. 1883. p. 10.
[5]) Wiener med. Wochenschrift. 1883. Nr. 35.
[6]) Gazetta medica Italiana-Lombardica. 1884.
[7]) Charité-Annal. VII. 1382.
[8]) Wiener med. Wochenschrift. 1883. Nr. 3.
[9]) Prager med. Wochenschrift. 1883. Nr. 13.

tend, hatte er dieselben Bacterien auch bei Acne, Eczem u. s. w. angetroffen. Diese Morison'schen Befunde lehren aber auch indirect, dass es bei der grössten Sorgfalt kaum möglich ist, Verunreinigungen des Gewebesaftes mit Mikro-Organismen hintanzuhalten, und dass Untersuchungen desselben nur bei Benützung einer specifischen Reaction verwendbar und eventuell beweiskräftig sind. Seine Erfahrungen können zugleich zur Beurtheilung der Birch-Hirschfeld'- und Aufrecht'schen Funde dienen.

Barduzzi[1]) (1884) untersucht den Blaseninhalt eines Pemphigus syphiliticus und findet in demselben zahlreiche Mikrococcen. Ganz willkürlich spricht er ferner vorhandene Coccenketten als Stäbchen-Bacterien an.

Tornery und Marcus[2]) gewinnen im Laboratorium von Vulpian aus Schanker und Papelserum, und zwar mit Benützung von festen Nährboden (Peptingelatine) eine Reincultur von Mikrococcen, die sie, ohne Impfversuche anzuführen, für das infectiöse Agens der Syphilis halten. Ich zweifle nicht, dass die genannten Autoren eine Reincultur vor sich hatten, wohl aber daran, dass es die des gesuchten Mikro-Organismus war.

Gegen Ende 1884 erschien meine vorläufige Mittheilung[3]), die bis jetzt nur mehr von einer diesbezüglichen gefolgt ist.

Köniğer[4]) berichtet, bewogen durch meine Mittheilung, über die Untersuchung der Sputa von Leuten mit syphilitischen Lungenerkrankungen. Er fand in denselben Bacillen, die halb so dick und bis doppelt so lang als Tuberkelbacillen waren und die er nur ungefärbt habe sehen können, weil sie sich bei Anwendung des Ehrlich'schen Verfahrens entfärben. Letzterer Umstand scheint das Einzige zu sein, was sie mit den von mir beschriebenen Bacillen, freilich auch mit einer Unzahl anderen, gemein haben.

[1]) Gazetta degli ospitali. 1884.
[2]) Comptes rendus. 1884. p. 472.
[3]) Wiener med. Wochenschrift 1884. Nr. 47.
[4]) Deutsche med. Wochenschrift. 1884. p. 816.

Erklärung der Abbildungen.

In Fig. 1, 2, 3, 4, 6 sind die Gewebscontouren bei enger, die Bacillen bei weiter oder fehlender Blendung des Abbé'schen Beleuchtungsapparates gezeichnet.

Tafel III.

Fig. I. Grosse Gruppe von mit Bacillen erfüllten Zellen im Bindegewebe unmittelbar unterhalb einer Sclerose. Fall I. Ocul. 3. Object. 8. Reichert, lineare Vergr. = 650.

Fig. II. Weites Lymphgefäss mit zwei bacillenhaltigen Zellen. Sclerose Fall I. Die kürzer und zugespitzt aussehenden Bacillen liegen hier und in den folgenden Präparaten nicht parallel der Ebene des Gesichtsfeldes. Vergrösserung bei diesem und den folgenden Präparaten Ocular 3. Homogene Immers. Reichert $^1/_{20}$", lineare Vergr. = 1050.

Tafel IV.

Fig. III. Gruppe aus einer Sclerose. Fall II.

Fig. IV. Wanderzelle mit Bacillen, zwischen den Stachelzellen der Epidermis eingebettet. Breites Condylom Fall IV.

Tafel V.

Fig. V. Gruppen aus einem periostalen Gumma bei congenitaler Lues (Fall VIII). Zeichnung bei offenem Condensor. Die undeutlichen Gewebscontouren wurden in der Zeichnung ganz weggelassen. Diese Figur mag die Differenzen in der Länge, sowie das Vorkommen blässer gefärbter Syphilisbacillen illustriren.

Fig. VI. Gruppe von zwei sich kreuzenden Bacillen aus einem Lebergumma des Erwachsenen (Fall X). Die Bacillen sind in der Zeichnung etwas zu breit ausgefallen.

Tafel VI.

Fig. VII. Trockenpräparat von Scleroseneiter nach Entfärbung mit übermangansaurem Kali und schwefliger Säure. Bacillen theils frei, theils undeutlich in Zellen eingeschlossen.

Fig. VIII. Trockenpräparat von demselben Scleroseneiter, wie in Fig. VII vor der Entfärbung mit übermangansaurem Kali und schwefliger Säure.

Fig. 1.

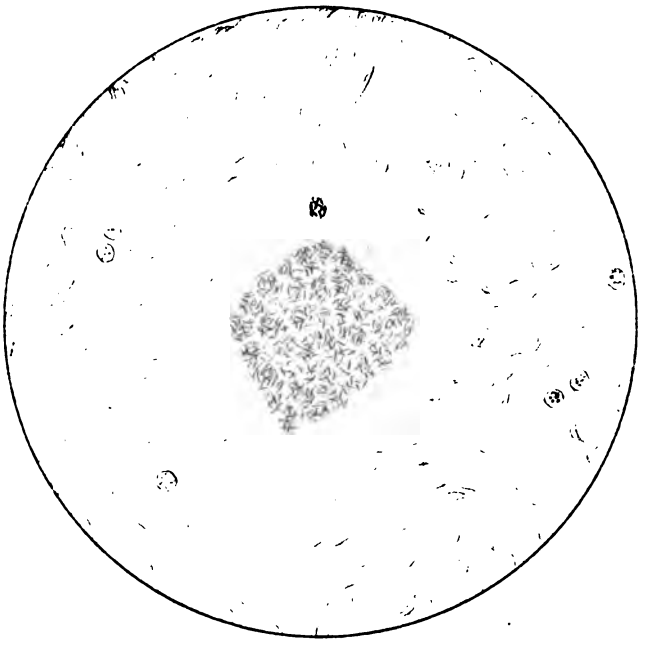


Fig. 2.

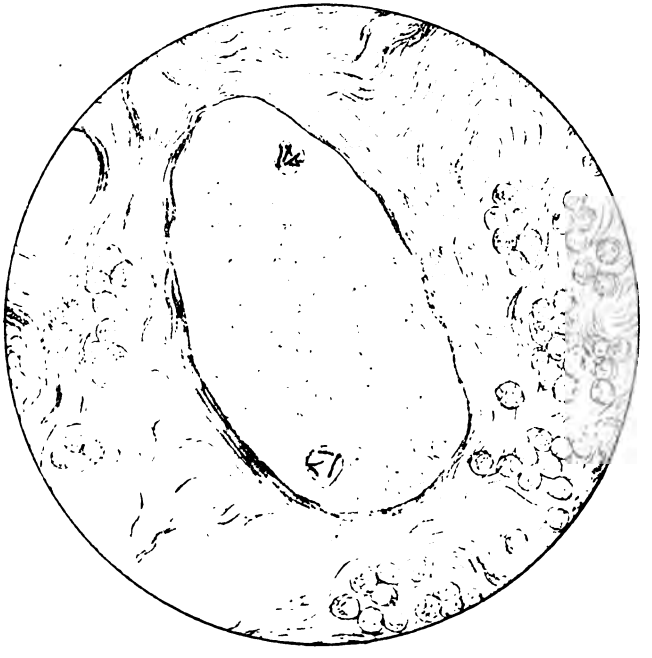


Fig. 3.

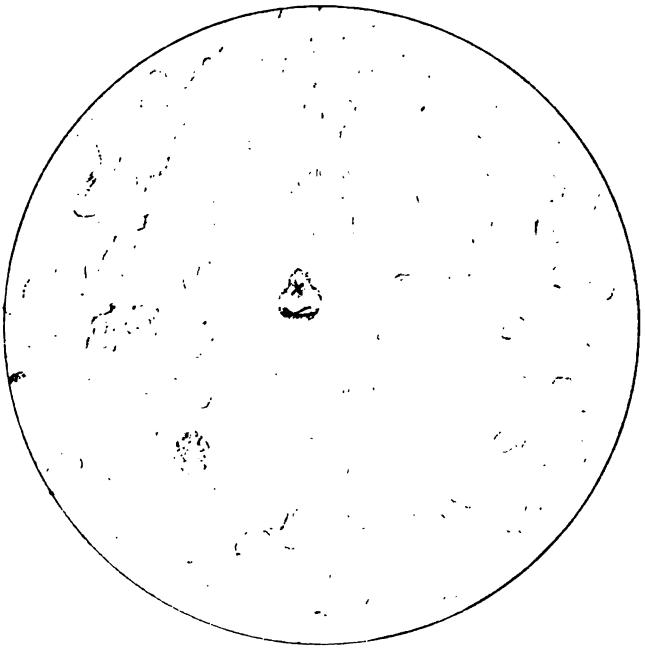


Fig. 4.

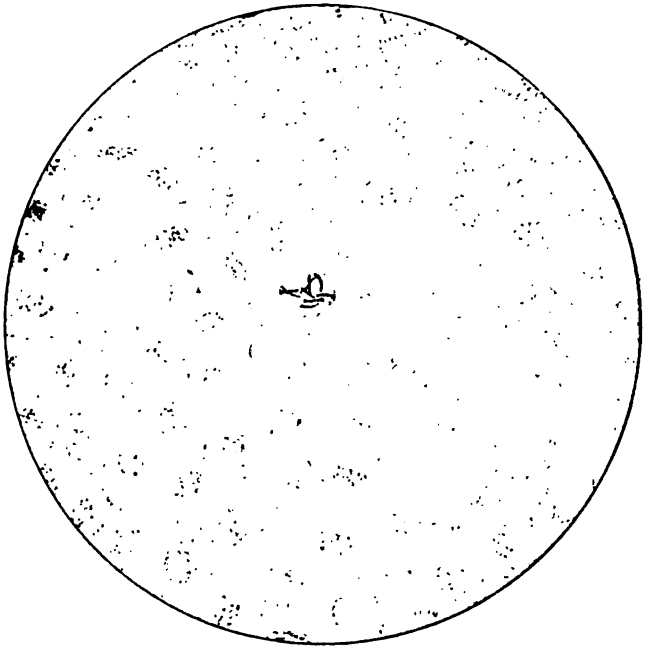


Fig. 5.

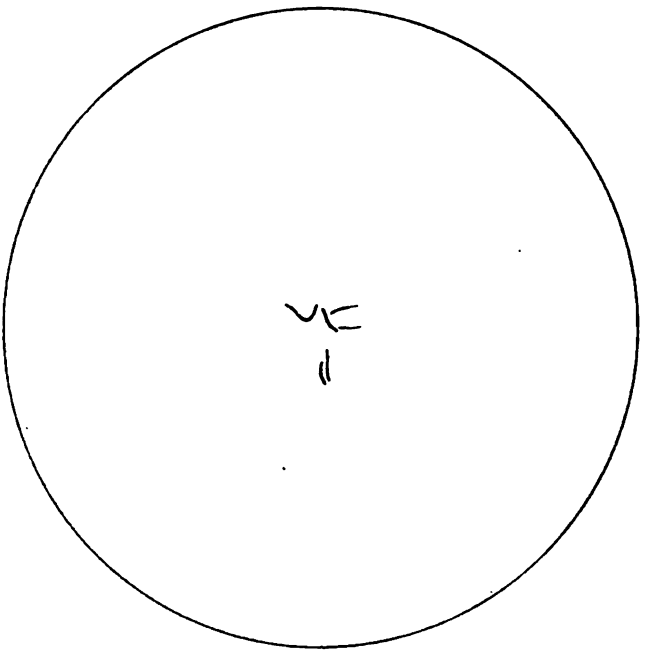


Fig. 6.

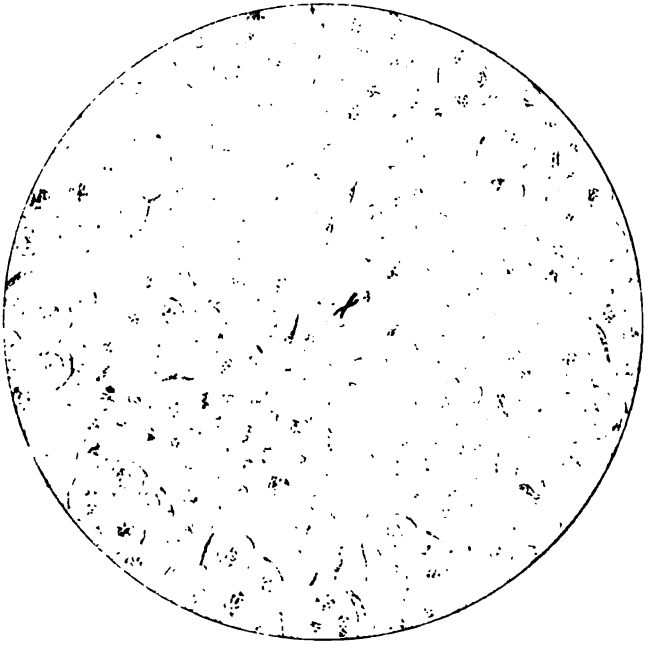


Fig. 7.

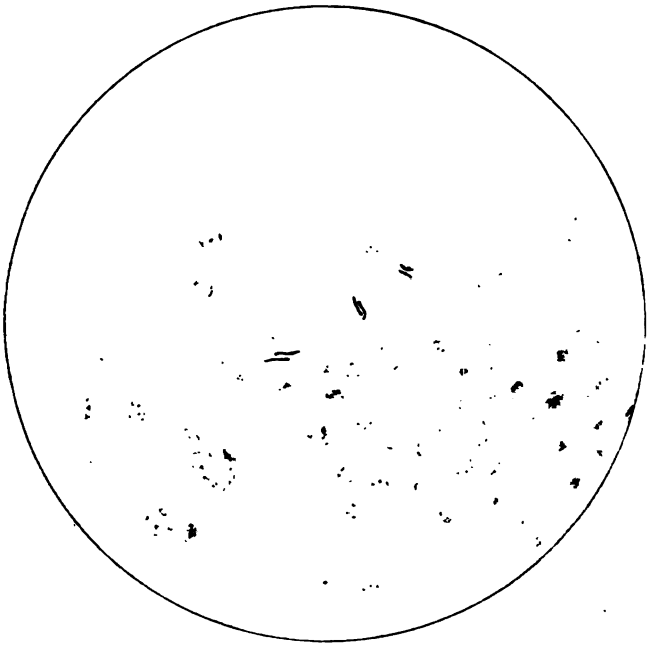
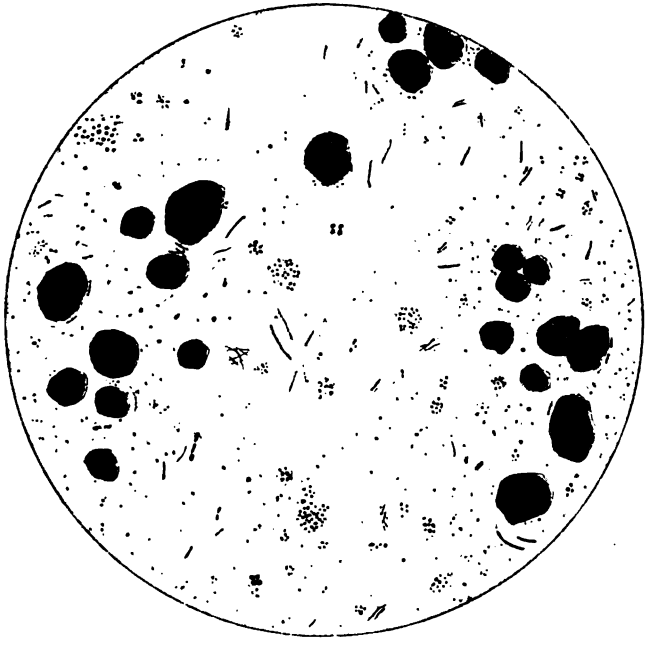


Fig. 8.



IV.

Ueber die Innervation des Dünndarmes.

Von

Dr. S. Ehrmann

d. z. Assistenten an Prof. Neumann's Klinik.

(Aus dem Laboratorium des Prof. von Basch.)

(Von der Redaction am 4. März 1885 übernommen.)

Hiezu Tafel VII, VIII, IX, X.

Es gibt wohl wenige Gebiete in der experimentellen Physiologie, wo der Erfolg der Experimente trotz vieler bekannt gewordener Thatsachen so wenig zur Aufstellung eines allgemein giltigen Satzes beigetragen hätte, als in der Lehre von der Darminnervation.

Die betreffenden Versuche datiren schon von Altmeister Johannes Müller, welcher vielseitige Forscher auch hier als Pionnier auftrat. Derselbe gibt an:[1]) „Wendet man starke galvanische Reize auf den auf einer Glasplatte isolirten Nervus splanchnicus oder auf das Ganglion coeliacum an, so verstärken sich die Bewegungen (sc. des Darmes) allgemein. Durchschneidung der N. vagi hebt diese Bewegungen so wenig als Verletzung des sympathischen Nerven auf, sie dauern in dem abgeschnittenen Darmkanale fort", und weiter S. 631: „Ich galvanisirte den N. splanchnicus eines Kaninchens, den ich durchschnitten an dem peripherischen Ende, welches ich auf einer Glasplatte isolirt hatte, mit einer Säule von 65 Plattenpaaren. Hierbei entstanden vermehrte peristaltische Bewegungen des Darmes, woraus sich schliessen

---

[1]) Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. I.

liesse, dass dieser Nerve auf den ganzen Darmkanal und nicht auf einen einzelnen Theil desselben influirt. Derselbe Erfolg trat ein, als ich bei Kaninchen, deren Darmkanal blossgelegt war, und bei denen die peristaltischen Bewegungen des Darmes, die sich anfangs an der Luft verstärken, schon sehr matt geworden waren, das Ganglion coeliacum mit Kali causticum betupfte. Die Bewegungen des Darmes wurden sogleich sehr lebhaft."

Volkmann (Müller's Arch. 1845) sah bei einer Katze, dass Reizung des Splanchnicus major den Magen zur Contraction anregte. Ludwig (Lehrb. der Physiologie des Menschen, I. Band, S. 179) beobachtete, dass auf Reizung des Splanchnicus verspätete Bewegungen auftreten, oft nachdem der Reiz schon aufgehört hatte, und spricht deshalb diesen Nerven bewegungshemmende Einflüsse auf den Darmkanal zu.

Haffter[1]) (Ludwig) negirt diese Eigenschaft, weil nach Durchschneidung des Splanchnicus Perlen im Darmkanale weiter geführt wurden und nach Durchschneidung desselben keine Diarrhöe auftritt.

Pflüger (Ueber das Hemmungs-Nervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme, Berlin 1855) fand Stillstand von in peristaltischer Bewegung begriffenen Darmschlingen bei Reizung des Splanchnicus und der unteren Rückenmarkstheile, und zwar erfolgte der Stillstand im erschlafften Zustande.

Sigmund Mayer und v. Basch fanden den Einfluss der Splanchnici ebenfalls hemmend, und zwar bedingt durch die vasomotorischen Eigenschaften derselben.

v. Basch zeigte ferner, dass Darmbewegungen, welche durch Nicotin hervorgerufen werden, bei Reizung des Splanchnicus aussetzen (Pflüger's Archiv, 1883).

Van Braam Houghest fand den Splanchnicus ebenfalls hemmend, unabhängig von der vaso-constrictorischen Wirkung.

Ueber den Vagus wusste bereits Ed. Weber, (R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Art. Muskelbewegung), dass dessen Reizung stärkere Bewegung des Magens und Dickdarmes auslösen.

Pflüger l. c. sah bald Vermehrung, bald Verminderung der Bewegungsintensität, in einem Falle entschiedene Zunahme derselben, Remak (Müller's Arch., 1858) sah vermehrte Darmbewegungen auch im Dickdarme.

[1]) Zeitschrift für rat. Medizin IV. Bd.

Budge (Lehrbuch der spec. Physiologie, 1869) hat nach Erregung der Vagi oder auch des verlängerten Markes gesteigerte Contractionen am Magen, Dünndarm und am Coecum des Kaninchens gesehen, bei durchschnittenen Vagis war die Reizung der Medulla oblongata erfolglos.

Ludwig und Kupffer (Stzber. der k. Akademie d. Wissensch. XXV.) beobachteten häufig, wenn auch nicht immer, Darmbewegungen auf Vagusreizung.

Sigmund Mayer und v. Basch beobachteten bei Vagusreizung bald Steigerung der Darmbewegungen, bald auch nicht. Ersteres namentlich, wenn das Blut im Darme venös war, in der Agone und kurze Zeit post mortem. Anderseits sahen die genannten Forscher Sistirung der Darmbewegungen bei Reizung der Vagi am Halse.

Bei den Untersuchungen von Paschkis[1]) im Laboratorium von Prof. Stricker wurde dargethan, dass die Reizung der Halsvagi auch wirksam sei, wenn arterielles Blut im Darme fliesst.

O. Nasse[2]) beschreibt starke Bewegungen des Oesophagus, des Magens, Dünndarms, Coecums und Colon ascendens bei intensiver elektrischer Reizung der Vagi am Halse.

Sanders[3]) fand, dass die stürmischen Darmbewegungen, welche man an asphyktischen Thieren zu beobachten Gelegenheit hat, nach Vagusdurchschneidung sistiren. Dem entsprechend sah er auch Darmbewegungen nach Reizung der peripheren Vagusstümpfe.

Van Braam Houghest (zweite Mittheilung Pflüger's Archiv, VIII., S. 163) sah Vagusreizung in 7 Fällen immer von Einschnürungen des Magens und einer über den ganzen Dünndarm hinlaufenden peristaltischen Bewegung gefolgt, ich betone den Ausdruck Einschnürungen ganz besonders, weil er sich nur auf circulär verlaufende Fasern beziehen kann und dies mit meinen Resultaten vollkommen übereinstimmt.

Ein gewissermassen antagonistisches Verhältniss, wie es sich bei meinen Versuchen zwischen Vagus und Splanchnicus in schärferer Fassung herausstellte, ergaben auch die Versuche von Ludwig und Kupffer (l. c.); die genannten Experimentatoren fanden nämlich, dass

[1]) Wiener med. Jahrbücher 1883.

[2]) Beiträge zur Physiologie der Darmbewegung.

[3]) Centralblatt für die med. Wissenschaften 1871.

Fig. 5.

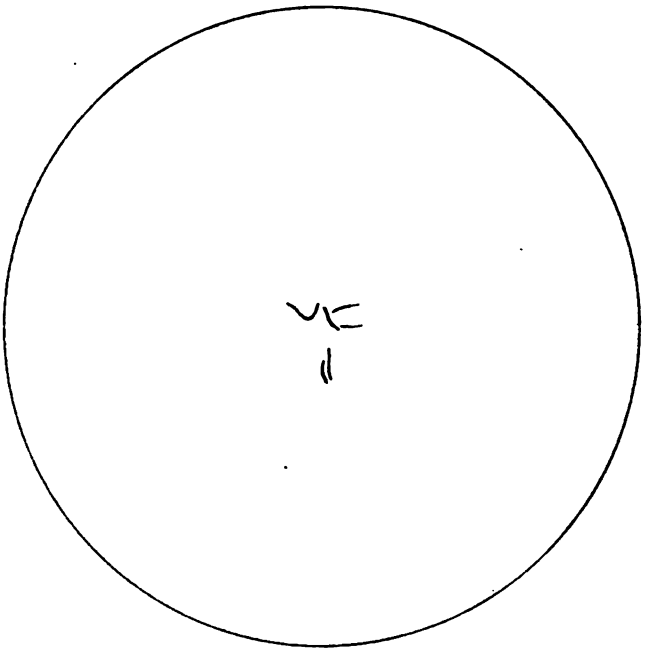
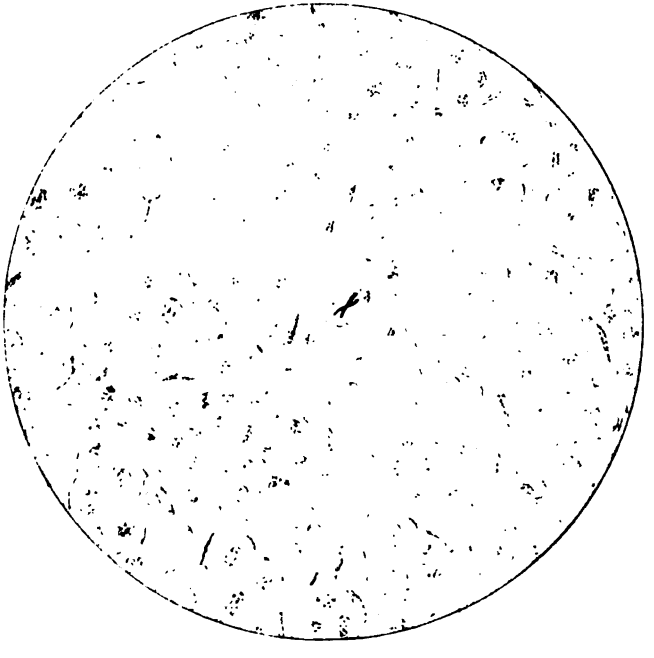


Fig. 6.



II.

Der Nervus vagus ist der Hemmungsnerv für die Längsfasern des Dünndarmes, Reizung dieses Nerven setzt den Tonus der Längsfasern herab.

Ich muss zunächst bemerken, dass die Beweise für vorstehenden Satz nicht blos auf den folgenden Versuchen, sondern auch auf den im Abschnitte III angeführten Versuchen beruhen.

Die Verlängerung des Darmes registrirt sich bei unserer Versuchsanordnung durch ein Herabsinken des schreibenden Hebels, d. i. durch eine Curve, deren Convexität gegen die Abscisse gerichtet ist. Beispiele dieser durch Vagusreizung hervorgerufenen Senkung geben die Curven in den neben anstehenden Figuren 3, 4 und 5, sowie in den Fig. 5—11, Taf. VII.

Fig. 3.

Fig. 4.

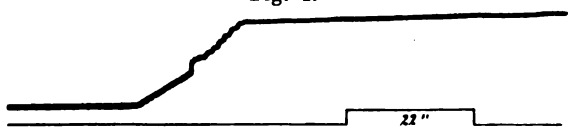
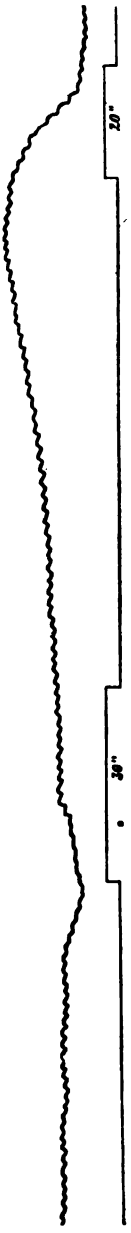


Fig. 5.



Wie diese Curven zeigen, erfolgt die Senkung beziehungsweise die Verlängerung des Darmstückes nicht bald nach der Reizung des Nerven, sondern beträchtlich später, ja in den meisten Fällen erst nach der Reizung; das Maximum der Verlängerung, resp. die grösste Vertiefung der Curve fällt immer in die Periode der Nachwirkung.

So sieht man in den nebenstehenden Curven 3 und 5 (bei letzterer liessen wir der Vagusreizung eine Splanchnicusreizung vorhergehen), sowie in den Fig. 5, 6, 9 u. 10, Taf. VII, sowie in der Fig. 10, 11 u. 12, Taf. VIII, die je eine Splanchnicus- und eine Vaguscurve enthal-

ten, die Senkung schon während der Reizung eintreten, während in der nebenanstehenden Fig. 4, sowie in den Fig. 7, 8 die Senkung erst mehr oder weniger lang nach der Reizung sich bemerkbar macht. In Fig. 11 sehen wir die Senkung knapp am Schlusse der Reizung sich einstellen.

Fassen wir den mechanischen Effect dieser beiden Nerven ins Auge, so sehen wir einen ausgesprochenen Contrast, dort beim Splanchnicus eine Verkürzung, hier beim Vagus eine Verlängerung des gespannten Darmes. Aber nicht allein mit Bezug auf den mechanischen Effect unterscheiden sich diese beiden Nerven, wie die Curven lehren, sondern auch durch die ganz verschiedene Art und Weise, wie hier und dort die Reizwirkung abläuft. Dort beobachten wir eine kurze Latenz und eine kurze Nachwirkung, hier eine lange Latenz und eine sehr lange Nachwirkung.

Nach dem mechanischen Effecte könnten wir blos urtheilen, dass der Vagus den Darm in einen Zustand versetzt, der es dem an ihm ziehenden Gewichte ermöglicht, denselben zu verlängern; aus dem physiologischen Verhalten dürften wir aber ausserdem schliessen, dass diejenigen Fasern im Vagus, die diese Verlängerung hervorrufen, nicht zu jener Gattung von motorischen Nerven gehören, die wir im Splanchnicus kennen gelernt haben.

Nehmen wir nun vorläufig blos an, dass die Verlängerung, die wir beobachten, eine Function der Längsfasern sei, so ergibt sich hiermit die weitere Annahme, dass die Action des Vagus mit Bezug auf die Längsfasern des Dünndarmes eine hemmende sei, eine Action, durch die der Tonus der Längsfasern herabgesetzt wird, und die Nervenfasern im Vagus, die dieser Action vorstehen, wären in diesem Sinne als Hemmungsnerven aufzufassen. Dass diese Auffassung gewichtige Gründe für sich hat, wird der nächste Abschnitt lehren.

III.

Der Nervus vagus enthält ausser den Hemmungsnerven für die Längsfasern auch motorische Nerven für die Ringfasern des Dünndarmes.

Um die Darstellung nicht zu verwirren, habe ich im früheren Abschnitte nur von solchen Versuchen gesprochen, bei denen die Verlängerung des Darmes als Effect der Vagusreizung in den Vordergrund trat.

In der That begegnet man solchen Versuchen häufig. Am häufigsten bei der zweiten Anordnung.

Noch häufiger aber geht der Senkung eine Erhebung voraus. Ersichtlich ist diese Erhebung in den nebenanstehenden Figuren 6 und 7.

Fig. 6.

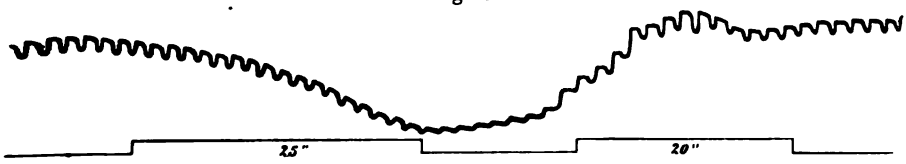


Fig. 7.

In Figur 6 sehen wir zwei Curven. Die erste bedeutet eine Vagusreizung, die andere eine Splanchnicusreizung. Die Curve ist insoferne unvollständig, weil man die Wiedererhebung nicht abwartete, sondern sofort die Splanchnicusreizung einfallen liess.

Der der Vagusreizung entsprechende Abschnitt zeigt zunächst eine kleine Erhebung, die, wie man sieht, bald nach der Reizung auftritt. Eine ähnliche Erhebung, deren Beginn ebenfalls noch in die Reizung fällt, sieht man in Fig. 7. Andeutungen von Erhebung sieht man auch in den schon im vorigen Abschnitte vorgeführten Figuren 5, 6, 8 und 11 auf Tafel VII. Stärkere Erhebung zeigen die Figuren 1—5 auf Tafel VIII.

Von diesen Curven sind die in Figur 1 und 4 deshalb bemerkenswerth, weil sie zwei initiale Erhebungen zeigen und die Curve in Figur 3 deshalb, weil hier der initialen Erhebung eine Senkung vorhergeht.

Eines ergibt sich zunächst aus diesen Curven: Die Vagusreizung hat an dem der Länge nach gespannten Darm einen doppelten mechanischen Effect zur Folge, einen positiv mechanischen Effect, d. i. eine Erhebung der Curve, beziehungsweise eine Verkürzung des gespannten Darmes und einen negativ motorischen, d. i. eine Senkung, beziehungsweise eine Verlängerung des gespannten Darmstückes. Der positive tritt zu Beginn, der negative viel später wie man sieht, nicht selten lange nach der Reizung ein.

Fassen wir zunächst den unmittelbaren Effect der Vagusreizung, die positiv mechanische Wirkung ins Auge, so fällt sofort eine Analogie mit dem positiv mechanischen Effect der Splanchnicusreizung auf, darin bestehend, dass beide in den Beginn der Reizung fallen. Die Initialwirkung der Vagusreizung ist, so darf man wohl annehmen, auf die motorischen Fasern dieses Nerven zu beziehen. Welche Muskeln aber innerviren diese Fasern?

Spräche nicht die nachfolgende Senkung dafür, dass der Nervus vagus in wesentlich anderer Weise die Darmmusculatur beeinflusse, als der Nervus splanchnicus, so könnte man es leicht bei der Meinung bewenden lassen, dass der Vagus, sowie der Splanchnicus die Längsmuskelfasern zur Verkürzung bringe. Nach genauer Vergleichung des Vagus mit den Splanchnicuscurven — ich spreche selbstverständlich immer von dem Initialabschnitte der Vaguscurve — muss aber gegen die Annahme von der Identität des mechanischen Effectes beider Nerven der Einwand erhoben werden, dass die Vaguserhebung nicht constant ist und nicht gleichmässig und continuirlich von Statten geht, wie ja die Figuren 1, 3 und 4 lehren. Diese Betrachtung führte uns zu der Annahme, dass der Vagus die Ringmuskelfasern des Dünndarmes innervire und dass möglicher Weise die Contraction der Ringmuskelfasern es sei, die diese Erhebung veranlasst.

War diese Annahme richtig, dann musste bei einer Versuchsanordnung, wo die Ringmuskelfasern auf ihr Verhalten gegen die Vagusreizung in directer Weise geprüft wurden, Reizung des Vagus eine Verkürzung desselben ergeben. Was wir vermutheten, traf auch ein. Durch zwei senkrecht auf die Längsrichtung des Darmes geführte Schnitte, die so nahe ans Mesenterium geführt wurden, dass wir sicher sein konnten, keine grossen Gefässe und Nerven zu zerstören, wurde ein circa 3—4 Ctm. breiter Ring isolirt und dieser wurde durch einen in der Längsrichtung des Darmes verlaufenden Schnitt eröffnet. So erhielten wir ein kurzes Band, das wir an einem Ende fixirten, und dessen zweites Ende wir mit dem belasteten Winkelhebel verbanden. Wir hatten gewissermassen die Ringfasern zu Längsfasern gemacht, die Belastung wirkte jetzt in der Richtung des Faserverlaufes der Ringmuskeln, nicht wie früher senkrecht auf dieselbe.

Reizte man bei dieser Anordnung die Vagi, so erhielt man

ähnliche Muskelcurven wie früher durch den Splanchnicus. S. Fig. 6, 7, 8 *a* und *b* und 9, Taf. VIII.

Es leuchtet ein, dass bei dieser Anordnung ähnliche continuirliche Curven erscheinen, wie bei der Contraction der Längsfasern, dass aber bei der Methode, wo die Contraction der Ringmusculatur durch Verkürzung des seiner Länge nach gespannten Darmes sichtbar wird, auch dem wellenförmigen Ablaufe der Contractionen der Ringfasern entsprechend mehrere Erhebungen entstehen.

Nachdem erwiesen war, dass der Vagus die Ringmusculatur innervire, konnte kein Zweifel darüber bestehen, dass die Erhebungen in den Vaguscurven des der Länge nach gespannten Darmes von der Contraction der Ringmuskeln herrühren können.

Es handelte sich jetzt nur darum, sich eine Vorstellung von dem mechanischen Vorgange zu machen, nach welchem diese Verkürzung erfolgt. Zunächst musste daran gedacht werden, dass die Verkürzung dadurch zu Stande komme, dass die freien Ränder des der Länge nach gespannten Darmes bei der Contraction der Ringfasern, deren Bewegung im mittleren nicht fixirten Abschnitte unbehindert erfolgen kann, sich einbuchten. Um diese etwaige Einbuchtung zu vermeiden, schoben wir, wie oben mitgetheilt, das Darmstück über eine aus starkem Draht gebogene Gabel, deren weit auseinanderstehende Zinken durch eingeschobene Korkstücke derart fixirt waren, dass eine Annäherung kaum möglich war. Bei dieser Anordnung sahen wir nun sehr häufig ohne vorhergehende Initialerhebung die Senkung eintreten, aber wir waren nicht im Stande, dieselbe auf diese Weise vollständig zu unterdrücken. Durch die Einbuchtung der freien Ränder allein liess sich die Initialerhebung nicht erklären. Es kann aber, wie die genaue Ueberlegung zeigt, auch ohne Einbuchtung eine Verkürzung des gespannten Darmes entstehen.

Den Hergang dieser Erscheinung kann man sich durch folgendes Bild, dem wir selbstverständlich nur die Bedeutung einer schematischen Vorstellung, nicht die einer Erklärung beimessen, versinnlichen.

Spannt man nämlich ein System von Muskelfasern senkrecht zur Richtung des Faserverlaufes ein, so werden die Muskelfasern ihren kreisförmigen Querschnitt verlieren und einen elliptischen erhalten, dessen längere Achse parallel der Spannungsrichtung verläuft. Zieht nun das System in der Richtung der Spannung an

einem Hebel während es gereizt wird, so wird Folgendes geschehen: 1. Werden sich die Muskelfasern verkürzen, das System wird senkrecht zur Zugrichtung schmäler werden. 2. Werden die Muskelquerschnitte aus der elliptischen Form in die Kreisfigur zurückkehren, indem der Muskel auf seine Gleichgewichtsfigur zurückkehrt und die lange Axe der Ellipse sich verkürzt, die Reihe der Muskelquerschnitte früher so ○○○○○○ war, wird sie nun so oooooo aussehen, d. h. das System verkürzt sich auch in der Richtung der Spannung, und verdickt sich nur in der zur Muskelplatte senkrechten.

Ich habe dergleichen Versuche am Musculus rectus abdominis des Frosches angestellt, nebenstehende Fig. 8 zeigt die hiebei erhaltenen Erhebungen.

Fig. 8.

Fig. 9.

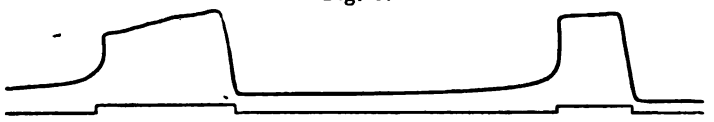
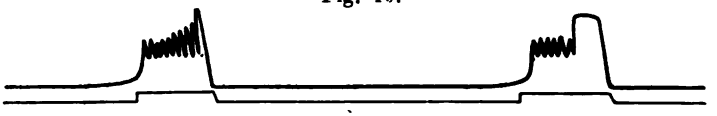


Fig. 10.



Viel schönere Curven geben aber die Musculi adductor longus und brevis als einzige Muskelplatte senkrecht zur Faserrichtung angespannt, Fig. 9.

Fig. 10 zeigt eine Curve, welche so erhalten wurde, dass bei Reizung die eine Elektrode dem Rande der Muskelplatte leicht anlag, so dass bei jeder Verkürzung der Fasern der Rand sich von derselben entfernte, den Strom öffnete, bei der Erschlaffung wieder zurückkehrte, den Strom wieder schloss und so fort, wodurch die der Curve aufgesetzten Zacken entstanden.

Mit einer solchen Vorstellung vereinbart sich sehr wohl der Versuch, dem die Fig. 3—7 Taf. IX entstammen. Wurde der Vagus bei

schwacher Belastung des Darmstückes gereizt, so erhielt man die Curven 1, 2, Tafel IX, in denen nur schwache Erhebungen sichtbar sind. Diese Initialerhebung wurde etwas grösser, als man die Belastung etwas verstärkte (s. Fig. 3, 4, 5) und wuchs mit zunehmender Belastung [1]).

Im Sinne unserer früheren Auseinandersetzung ist wohl anzunehmen, dass diese stärkere Erhebung mit der stärkern Abplattung der Ringmuskelfasern zusammenhänge.

Bewirkt nun die Contraction der Ringfasern eine Verkürzung des seiner Länge nach gespannten Darmes, dann entfällt, wie wir meinen, jeder Einwand gegen unsere früher aufgestellte Annahme, dass die Erscheinung, die man als Effect der Vagusreizung an dem seiner Länge nach gespannten Darme beobachtet, eine Combination von Effecten beider Muskelsysteme darstelle.

Den positiv motorischen Effect der Verkürzung haben wir so eben kennen gelernt, er beruht auf der Contraction der Ringfasern, der negativ motorische Effect kann also nur dadurch veranlasst sein, dass die Längsfasern durch die Belastung leichter gedehnt werden können.

Mit dem Ausspruche, dass die Verlängerung der Längsfasern auf eine Herabsetzung ihres Tonus beruhe, ist nur besagt, dass wir uns diesbezüglich einer herrschenden Theorie anschliessen.

Es ist wahrscheinlich, dass dieser Nachlass des Tonus der Längsfasern schon zu Beginn der Reizung auftritt, hiefür sprechen wenigstens

[1]) Anmerkung. Selbstverständlich müsste die Verkürzung des der Länge nach gespannten Darms ausbleiben, wenn es gelänge, die mit der Erschlaffung der Längsfasern gleichzeitig einhergehende Contraction der Ringfasern hintanzuhalten, oder das Plattwerden derselben zu verhüten. Im letzteren Falle könnte die Contraction der Ringmuskelfasern selbst eine Verlängerung des Darmes bewirken.

Ich verhehle mir auch durchaus nicht, dass die Bedingungen, unter denen meine Versuche angestellt wurden, nicht ganz denen entsprechen, die bei der normalen Peristaltik obwalten. Es wird aber wohl Niemand behaupten wollen, dass die Folgerungen, die ich aus den Versuchen an dem mit relativ geringen Gewichten (circa 20 Gramm) belasteten Darm ableite, beziehungsweise die durch diese Methode aufgedeckten Innervationsverhältnisse keine Giltigkeit für den Darm überhaupt haben. Die Rolle, welche die Contraction resp. Erschlaffung bei der Peristaltik spielt, muss selbstverständlich durch weitere Versuche analysirt werden.

jene Curven, in denen wie in Fig. 1 und 3, Taf. VIII, gleich nach der Reizung noch vor der Erhebung eine Senkung bemerkbar ist. Selbstverständlich kann der Zug, der auf das Darmstück wirkt und der ja beide Muskeln allerdings in verschiedener Richtung dehnt, selbst für den Fall, als die Längsfasern schon dehnsamer geworden sind, erst dann zur Geltung kommen, wenn der Gegenzug, den die sich contrahirenden Ringmuskelfasern ausüben, entweder aufhört oder so gering wird, dass die Belastung ihn leicht überwindet.

In diesem Umstand kann es zum Theil gelegen sein, dass die Dehnung des Darmes, beziehungsweise der zweite Effect der Vagusreizung verspätet auftritt. Der Grund für die lange Nachwirkung kann aber nur in einer Eigenthümlichkeit jener nervösen Einflüsse gesucht werden, die den Tonus der Längsfasern herabsetzen.

Der Vollständigkeit halber will ich noch erwähnen, dass man noch daran denken könnte, die Verlängerung des Darmes sei die Folge einer Ermüdung der Ringmuskelfasern, die nach der Reizung eintritt. Warum macht sich aber diese Ermüdung nicht nach Splanchnicusreizung geltend, wo der Anlass hiefür ebenso vorhanden wäre? Ja, noch mehr, wäre an der Verlängerung des Darmes hier die Ermüdung schuld, dann müsste sie nach Splanchnicusreizung, wo die Ermüdung die Längsfasern beträfe, in noch deutlicherem Maasse auftreten, als hier, wo die Ermüdung nur die Ringmuskeln betrifft; denn es ist wohl anzunehmen, dass die ermüdeten Längsmuskeln die Verlängerung des Darmes weit mehr begünstigen, als die ermüdeten Ringmuskeln.

Wir sehen auch in dieser Ueberlegung liegt ein Beweis mehr für die Annahme, dass die Verlängerung des gespannten Darmes nach Vagusreizung nur als Folge einer Tonusherabsetzung der Längsfasern aufgefasst werden könne.

IV.

Der Nervus splanchnicus ist der Hemmungsnerv für die Ringfasern des Darmes.

Durch die bisherigen Versuche hatte sich gezeigt, dass die Innervationsverhältnisse des Dünndarmes denen des Rectums, die in diesem Laboratorium von Dr. Fellner studirt wurden, insoferne gleichkommen, als ja auch hier nachgewiesen werden konnte, dass sowie dort in einem Nervenstamme (hypogastricus), zugleich mit

den motorischen Nerven eines Muskelfasersystems die Hemmungsnerven für das antagonistische Muskelfasersystem verlaufen, hier im Vagus das Gleiche stattfindet. Es schien von vorneherein wahrscheinlich, dass dieses Verhältniss, dass ich als gekreuzte Innervation bezeichnen möchte, auch wohl für den Dünndarm zutrifft, d. i. dass der Nervus splanchnicus die Ringfasern des Dünndarmes hemmend beeinflussen würde.

Um den Nervus splanchnicus auf diese seine eventuelle Wirkung zu prüfen, bedienten wir uns der auf Seite 120 beschriebenen Versuchsanordnung, die dort zu dem Zwecke diente, den motorischen Einfluss der Vagusreizung auf die Ringfasern zu prüfen.

Das Resultat dieser Versuche zeigen die Curven 8, 9 und 10, Tafel IX. Ueberall sieht man deutlich die Senkung ausgesprochen, die allerdings der Kürze der Ringfasern entsprechend, nicht so beträchtlich ist, wie in den Vagusversuchen.

Da die sich contrahirenden Ringfasern den seiner Länge nach gespannten Darm verkürzen, so muss umgekehrt der Darm sich verlängern, wenn dieselben erschlaffen, nur kann selbstverständlich die Verlängerung, wie man leicht einsieht, keine bedeutende sein und kann erst sichtbar werden, wenn die Contraction der Längsfasern ganz aufgehört hat. Andeutungen von derselben sieht man in Curve Fig. 1 *b* und Tafel VII.

Die geringe Dehnung des der Länge nach gespannten Darmes nach Erschlaffung der Ringfasern bei Splanchnicusreizung spricht zugleich auch für die S. 124 angeführte Ueberlegung, dass die Verlängerung des Darmes nach Vagusreizung nicht auf einer Ermüdung der Ringmuskelfasern beruht. Denn man kann von der etwaigen Ermüdung der Ringfasern nicht mehr erwarten, als von einer Herabsetzung ihres Tonus. Weit eher konnte man die nach Splanchnicusreizung auftretende geringfügige Dehnung des Darmes auf eine Ermüdung von vorher contrahirten Längsfasern beziehen, wenn eben nicht das Factum der Erschlaffung der Ringfasern vorläge.

V.

Wir wollen schliesslich untersuchen, in welchem Verhältnisse die Resultate unserer Versuche zu älteren Versuchen stehen. Selbstverständlich sind hier nur jene Untersuchungen zu berücksichtigen, die sich mit der Innervation des Dünndarmes beschäftigen, die also die Wirkung des Vagus und Splanchnicus behandeln.

Fig.2.

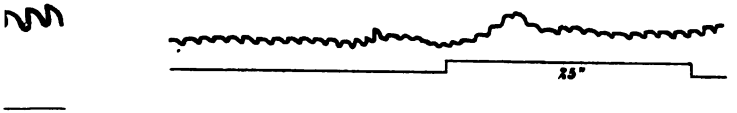


Fig.4.

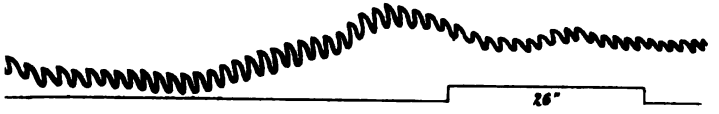


Fig.7.

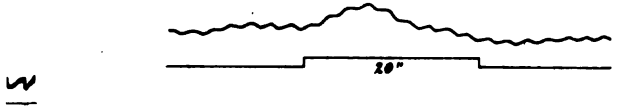


Fig.9.

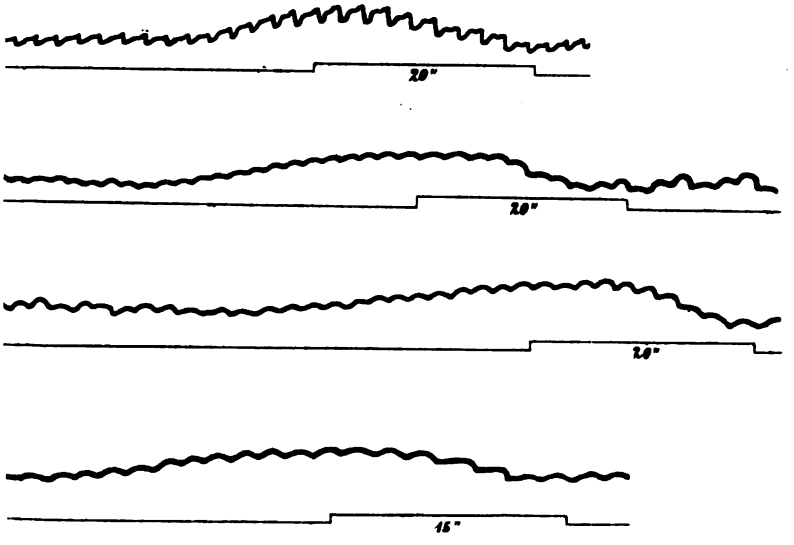


Fig.8.

Fig.9.

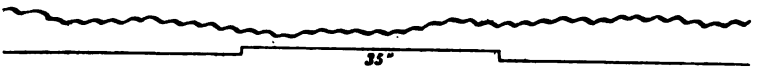


Fig.10.

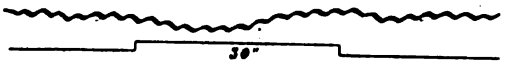


Fig.3.

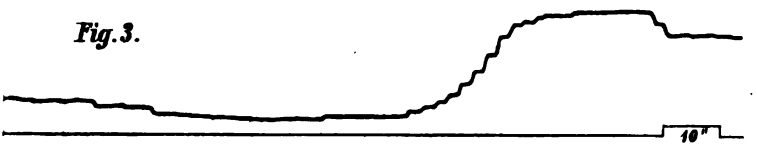
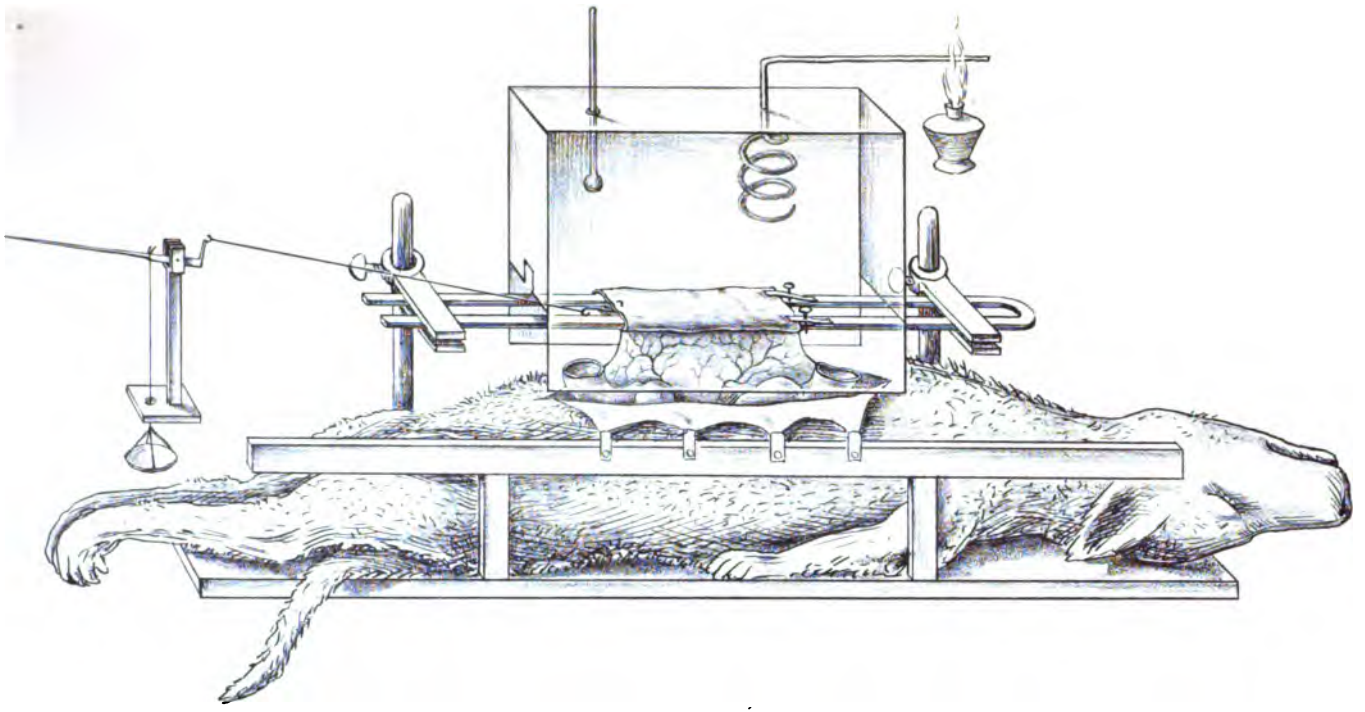


Fig.4.

Lith. u Druck v. Th. Bannwarth.



rmann, Innervation des Dünndarmes.

Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien

V.

Ueber eine neue Form von Hautkrankheit, „Lymphodermia perniciosa“,

zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Leukämie.

Von Prof. **M. Kaposi** in Wien.

(Von der Redaction am 2. März 1885 übernommen.)

Hiezu Tafel XI, XII, XIII.

Als Lymphodermia perniciosa bezeichne ich eine bisher noch nicht beschriebene, wahrscheinlich auch von Anderen nie beobachtete Krankheitsform der Haut, bei welcher unter den Erscheinungen eines theils diffusen, theils herdweisen und unregelmässig localisirten, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Ekzems sich allmälig diffus teigige Schwellung und Verdickung der betroffenen Hautpartien, alsbald auch cutane und subcutane, teigige und derbe, theilweise verschwärende Knoten entwickelten und unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesammtorganismus und Leukämie der letale Ausgang eintrat.

Da mir bisher nur ein einziger Krankheitsfall zur Verfügung steht, welcher das Substrat für die neu aufgestellte Krankheitsspecies bildet, und somit Paradigma und Inhalt derselben ausmacht, so wird deren Symptomatologie sich am besten aus der Krankengeschichte ergeben, die ich hiemit folgen lasse.

Krankengeschichte.

Marie Lepuschitz, Riemerswitwe, 39 Jahre alt, aufgenommen am 14. Jänner 1884, sub J.-Nr. 957, Z.-Nr. 30.

Patientin ist mittelgross, mässig genährt, mit starkem Fettpolster und kräftigem Knochenbau, gibt an, schon seit mehr als einem Jahre an einer juckenden und schuppenden Hautkrankheit zu leiden, die vorwiegend das Gesicht und die Hände, weniger die anderen Körpertheile betraf und öfters nahezu vollständig geheilt war. Seit drei Monaten, seit der schweren Erkrankung ihres nunmehr verstorbenen Mannes und der ununterbrochenen Pflege, welche sie demselben schenken musste, namentlich der Hantirung mit nassen Umschlägen, seien besonders die Hände und das Gesicht wieder stärker geschwollen und aufgesprungen, haben Nässen und Jucken sich gesteigert.

Die Haut des behaarten Kopfes, der Stirne, des ganzen Gesichtes, die der Ohrmuscheln und des Halses diffus braunroth, trocken, verdickt, schuppend, ihre Temperatur nicht erhöht. Die normalen Falten und Furchen der Stirnhaut und in der Halsregion mächtiger ausgeprägt. Stellenweise, besonders über den Augenbrauen, an den Nasenflügeln, an den Ohren, honiggelbe, dünne Krusten, unter denen die Haut stark nässt.

In gleicher Weise ist die allgemeine Decke im Bereiche der Schlüsselbeinregion und der oberen Brustgegend, besonders der Achseln und der Mammalfalten verdickt, theils blass, theils braunroth, schuppig, stellenweise nässend. Bauch- und Rückenhaut zeigen von gesunder Haut unterbrochene derart veränderte Flächen und Striche.

An den oberen Extremitäten ist die Beugefläche des Ellbogens und des grössten Theiles des Vorderarms von normaler Haut bedeckt, während die Streckseite des Oberarms mässig schuppt, die der Handwurzelgegend und der Hände minder, mehr verdickt, trocken schuppig, rissig, stellenweise nässend erscheint.

In geringerem Grade und nur in zerstreuten Herden ist die Haut der Unterextremitäten schmutzig weiss und schuppend, das subcutane Gewebe streckenweise diffus derb ödematös; dagegen die der Kniekehlen und des Fussrückens wieder intensiver verdickt, rauh, jene der ersteren mit gelbbraunen Krusten bedeckt, nässend. An den Streckseiten der Extremitäten und am Stamme zahlreiche Kratzfurchen und Borken.

Inguinal- und Cervicaldrüsen bis nussgross geschwellt, derb.

Am Thenar der linken Flachhand, sowie an der Beugefläche

beider Vorderarme sind mehrere erbsen- bis taubeneigrosse, derbteigige, ziemlich scharf begrenzte Knoten der subcutanen Schichte zu fühlen, über welchen die Haut nicht merklich verändert erscheint.

Auf der rechten Achselfalte ein wallnussgrosser Furunkel.

Heftigstes Jucken belästigt die Kranke und raubt ihr die nächtliche Ruhe, wovon die zahlreichen Kratzerscheinungen zeugen.

Kein Fieber. Appetit gut.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse.

Der Harn enthält weder Zucker, noch Eiweiss.

Therapie: Gesicht Diachylonsalbe; behaarter Kopf, Stamm und Extremitäten Einpinselung mit Theer-Leberthran.

30. Jänner. Die Schwellung des Gesichtes hat abgenommen, die nässenden Partien sind überhäutet.

In der Ohr-Halsfurche, an den Stellen, wo bei Eintritt der P. die entzündlichen Erscheinungen am meisten ausgeprägt waren, finden sich bis taubeneigrosse, undeutlich begrenzte, stellenweise in die teigige Schwellung des Unterhautzellgewebes übergehende Infiltrate im Corium, von denen die einen sich derb anfühlen, die anderen deutliche Fluctuation zeigen. Die Haut über diesen Knoten ist, wie die der Nachbarschaft, im Uebrigen normal, blass, glatt, nicht schuppend. Ein Infiltrat von derselben Grösse findet sich noch links auf der Stirne, knapp oberhalb des Augenbrauenbogens. Ein kleiner fluctuirender Knoten oberhalb der ersteren an der Haargrenze.

2. Februar. Die ödematöse Verdickung am Stamme und den unteren Extremitäten ist geschwunden; dagegen sind an den Beugeseiten der Vorderarme mehrere erbsen- bis taubeneigrosse knotige Verdickungen der Haut zu fühlen. Die Knoten sitzen im Corium, greifen verschieden tief in die Unterhautzell-Schichte und sind darin leicht verschiebbar. Ueber den kleineren ist die Haut unverändert, über den mittelgrossen erscheint dieselbe gespannt und nur bei einzelnen von grossem Umfange, ausserdem geröthet.

Aehnliche Knoten finden sich in der Haut beider Mammae, vorwiegend auf der rechten. Der rechte Warzenhof ist von drei grossen Knoten eingenommen; ausserdem fühlt man Knoten im Epigastrium und in der Haut des Abdomens.

Das subjective Befinden wird durch fortwährendes und intensives Jucken gestört, so dass Patientin sich tiefe und breite Kratz-Verletzungen beibringt. An den intensivst zerkratzten Strecken sind neue Knoten entstanden, theils im Corium, theils subcutan. Die Milz heute zum erstenmal vergrössert. Der Harn ergibt normale Verhältnisse.

11. Februar. Spontane Eröffnung einzelner Knoten im Gesichte und hinter den Ohren, nachdem sie schon einige Tage früher Fluctuation gezeigt. Künstliche Eröffnung eines Knotens am rechten Oberarm. Entleerung einer geringen Menge einer rahmähnlichen, eitrigen Flüssigkeit aus demselben.

20. Februar. Der Zustand zeigt ausser dem zeitweisen Aufbrechen der älteren und Entstehen neuer Knoten keine weitere Veränderung.

27. Februar. Es wird Diachylonsalbe auf die Arme und Zinksalbe für den Körper verordnet.

15. März. Bis zur Mitte des Monates März bleibt der Zustand derselbe, nur wurde allmälig die Haut des Stammes und der Extremitäten entschieden blässer und dünn. Im Gesichte, in dem keine Abnahme der früheren Erscheinungen zu constatiren, werden abwechselnd Umschläge von essigsaurem Blei und Zinksalbe angeordnet. Die wenigen theils spontan, theils operativ eröffneten Knoten-Abscesse des linken Oberarmes und der rechten Cervico-Clavicular-Gegend sind vernarbt.

1. April. In der zweiten Hälfte des März bessert sich der Zustand der Haut des Stammes und der Extremitäten noch weiter, während eine entschiedene Progression des Leidens im Gesichte, durch stetige Zunahme und Vergrösserung der Knoten, durch fortschreitende Dickenzunahme der Haut daselbst zu constatiren ist.

Es wird abwechselnd Liquor Burowii und Zinksalbe angewendet. Dabei ist ein bedeutender Milztumor, bei beweglicher Milz, zu constatiren. Im Harn nichts Abnormes.

15. April. In der ersten Hälfte des April entstehen neuerdings Knoten in der Haut des Stammes; es zeigt sich eine neuerlich beginnende seröse Durchtränkung und dadurch bedingte Dickenzunahme der Haut. Dabei sind die Erscheinungen an den unteren Extremitäten in entschiedener Abnahme.

14. Mai. Die Haut des Unterschenkels blass, die Knoten daselbst geschwunden. Im Uebrigen der Zustand wenig geändert.

16. Mai. Die Knoten in der Haut des Thorax vergrössert, unter gleichzeitiger seröser Durchtränkung des übrigen Integuments.

22. Mai. Nachdem der Zustand durch mehrere Tage stationär geblieben, zeigt sich eine neuerliche Zunahme der früher angegebenen Erscheinungen.

Die Haut über den Knoten der oberen Brust- und Schlüsselbeinregion stark gespannt und geröthet.

1. Juni. An diesen Stellen, nach erfolgter Exfoliation der gerötheten Haut über den Knoten, rundliche, bis thalergrosse, flache Substanzverluste auf intensiv rother Basis entstanden; die übrige Haut des Thorax stark ödematös.

Patientin, die fortwährend Rückenlage beobachtet, da ihr Körper schwer und unbeweglich, laborirt an zunehmender Bronchitis capillaris.

3. Juni. Zunahme aller Erscheinungen. Stark ödematöse Schwellung des Gesichtes unter bedeutender Grössenzunahme der Knoten.

4. Juni. Das Gesicht durch derbe, bis wallnussgrosse Knoten, die sich über den Augenbrauenbogen, den Nasenflügeln, den Lippen befinden, bis zur Unkenntlichkeit entstellt und dem Bilde der in Folge von Lepra entstehenden Leontiasis auffallend ähnlich. Die Ohrmuscheln flachhandgross, vom Schädel abstehend. Die Lidspalte durch Intumescenz der Augenlider bis auf eine lineare Spalte verengt. Die Nasenöffnungen um mehr als das doppelte über das Normale erweitert, starr und unbeweglich. (Taf. XI.)

Die Haut des Thorax ödematös, enorm geschwellt; hier, ebenso wie im Gesichte, die isolirten, derben, bis über wallnussgrossen Knoten. Hydrops Ascites.

Idem der unteren Extremitäten.

7. Juni. Zunahme des universellen Oedems bei normalem Harnbefund.

Wegen der colossalen Umfangzunahme des Gesichtsschädels, der Mammae und der oberen Thoraxregion wird genaue Messung vorgenommen und es ergibt sich:

Der Horizontalumfang des Schädels: 58 Ctm. Distanz vom Scheitel bis zur Spina mental.: 36 Ctm. Halsumfang: 41 Ctm. Di-

stanz der Brustwarzen: 33 Ctm. Umfang des Thorax über der grössten Circumferenz der Mammae: 119 Ctm.

Bei der zuerst noch vor Eintritt der Milzschwellung, und dann in drei grösseren Zeitabschnitten durch den Assistenten Dr. Riehl vorgenommenen Blutkörperchenzählung und Untersuchung war eine stetig zunehmende leukämische Beschaffenheit des Blutes zu constatiren und es fanden sich schliesslich in Cub. Mm. 3,800.000 rothe und 125.000 weisse Blutkörperchen, was 3 Percent weisse Blutkörperchen ergibt.

10. Juni. Durch weitere Zunahme der Oedeme haben die Knoten am Thorax an Derbheit abgenommen.

12. Juni. An den verschiedensten Stellen des Körpers Austritt von Serum durch die rissige und platzende Haut.

Die Knoten am Thorax sind zum grössten Theile zerfallen, haben sich in serpiginöse, schlaffe, unregelmässig begrenzte ganz flache Geschwüre verwandelt.

13. Juni. Acut auftretende Paralyse der linken unteren Extremität.

Am 14. Juni ganz plötzlicher Exitus letalis, nachdem die Patientin sich den Tag früher noch relativ wohl gefühlt hatte.

Sectionsbefund (von Prof. Kundrat).

Der Körper mittelgross, im Ganzen, wie stark ödematös gedunsen, Kopf monströs, mit nur spärlichen Haaren besetzt, die selbst meist über dem Niveau der Haut abgebrochen erscheinen. Die Ohren handtellergross, weit abstehend.

Die Lidspalten verquollen, die Gesichtshaut in breite, bucklige Falten umgewandelt, die sich weit nach aussen und unten über den mit ähnlichen queren Falten versehenen, dadurch verdickten Hals so vorwölben, dass der Kopf wie unmittelbar am Rumpfe sitzt.

Die Augenbrauen und Cilien theils ausgefallen, theils in kurzen Stümpfen erhalten.

Das Kinn stark protuberirend, halbkugelig.

Entsprechend der Schwellung, der Thorax sehr breit, das Abdomen ausgedehnt. Die Extremitäten wie ungegliedert; die rechte Brustdrüse sehr gross, starr, die linke weich, etwas vergrössert, aber schlaff, dabei die Haut in der Tiefe der Falten am Halse und

Gesicht oberflächlich ulcerirt, mit missfärbig macerirter Epidermis, ziemlich stinkendem, hie und da eitrigem Beleg bedeckt.

An dem oberen Theile der Brust und der rechten Achselgegend, unterhalb der Mamma, an einzelnen Stellen der Streckseiten der oberen Extremitäten, über zum Theil knotig tuberirenden, zum Theil flachen Stellen die Haut gleichfalls exulcerirt, über den kleinen Knoten mit Borken bedeckt, über den grösseren von gerötheter, wie granulirender Cutis überdeckt. Ausserdem aber an den oberen Extremitäten, an nicht besonders geschwellten und infiltrirten Stellen linsengrosse, confluirende, gelblich vertrocknete Stellen, an denen die Epidermis abgestossen ist.

Sonst im Allgemeinen die Haut gespannt, glatt, ödematös, durch dieselbe kleine, bis erbsengrosse, harte Knoten durchfühlbar, zum Theil auch unter sanfter Vorwölbung sichtlich hervortretend.

Auf Hautdurchschnitten (Taf. XII) zeigt sich das Unterhautzellgewebe in hohem Grade ödematös, so dass die Fettläppchen in gallertige, durchsichtige, wie sulzige Massen umgewandelt sind, welche meist central, aber auch manche periphere Reste des Fettes einschliessen, die durch ihre eitergelbe Farbe sich scharf von dem graulich-sulzigen Gewebe absetzen. Das interstitielle Bindegewebe verdickt und verdichtet, das Cutisgewebe wie ödematös infiltrirt. In diesem veränderten Zellgewebe finden sich, entsprechend den letztangegebenen zerstreuten Knoten, theils ganze Fettläppchen, theils nur Antheile dieser in eine starre, weissröthliche Aftermasse umgewandelt.

Meist sitzen diese grösstentheils rundlichen, zum Theil aber auch walzigen Knoten in den der Cutis anliegenden Fettläppchen und zeigt sich gerade um sie das interstitielle Bindegewebe zu weissen Septis verdichtet.

Entsprechend den grösseren Knoten finden sich auch Strecken von ca. vier Quadratcentimeter und darüber dicht aneinander lagernde solche bis erbsengrosse Knoten flach unter der Cutis ausgebreitet, bis 0·5 Ctm. dicke Tumoren bildend, mit lappiger Schnittfläche und lappiger Begrenzung gegen die tieferen, einfach ödematösen Unterhautzellgewebsschichten. Wo grössere Knoten aussen schon über die Haut hervorragen, finden sich diese Tumoren in gleicher Ausbreitung unter der Cutis in centralen Antheilen bis zur Dicke von 1 bis 1·5 Ctm. von fast medullarweissem Ansehen, aber stets deutlich lappigem Bau.

Die Cutis selbst erscheint über den schwächeren Lappen um etwas stärker ödematös geschwellt, oder, wo sie oberflächlich ulcerirt ist, auch auf dem Durchschnitte, sammt den Aftermassen, an besonders heftig entzündeten Stellen, injicirt, geröthet; über den grösseren dicken Knoten ist dieselbe aber in eine speckige Masse umgewandelt, die eine scharfe Abgrenzung gegen die subcutanen Massen entbehrt, ja mit diesen confluirt. Besonders mächtig sind diese subcutanen Knoten und cutanen Infiltrate in der rechten Brustdrüse entwickelt, indem erstere Tumoren von Hühnereigrösse bilden, die in das reicher vascularisirte, atrophische Brustdrüsen- und ödematöse Fettgewebe in der Tiefe eingebettet sind, ihren eigenthümlich lappigen Bau aber allenthalben erhalten haben.

Nur am Kinne tritt eine andere Anordnung der Aftermasse, welche hier eine Dicke von 3 Ctm. erreicht, hervor, nämlich, eine bündelige Anordnung in radiär vom Kinnstachel ausstrahlenden Zügen, so das Aussehen eines Carcinoma fasciculatum bietend.

Auch die Knoten im Gesichte, wie solche an den Wangen und in der Augenbrauengegend, sind von cutanen speckigen Infiltraten gebildet. An den Ohren die Haut auf der hinteren Fläche in eine 0·5 Ctm. dicke, speckig-sulzige Schichte umgewandelt.

Schädeldach dünn, schwammig, mässig mit Blut versehen. Hirn und seine Häute blutarm, feucht.

In der Mund- und Rachenhöhle schleimig-seröse Flüssigkeit. Schleimhaut der Luftwege blass.

Rechte Lunge im ganzen Umfange, die linke im Bereiche des Oberlappens angeheftet.

Im linken Pleurasack ungefähr 1 Liter von mit Fibrinflocken durchsetztem Serum.

Der linke Unterlappen comprimirt, glatt, luftleer und blutarm.

An seiner Aussenfläche bis über erbsengrosse, härtliche, flachrundliche Stellen, über denen das subpleurale Gewebe weisslich verfärbt, verdickt und das Parenchym von verzweigten, weissen Strängen durchzogen ist, welche ohne scharfe Abgrenzung in blassröthliche Infiltrate übergehen.

In der rechten Lunge nur vereinzelte, strangförmige Verdickungen, sonst die Lungen blutreich, hochgradig ödematös.

Herz schlaff, in seinen Höhlen lockeres Blut nebst reichlichem Fibringerinnsel.

In der Bauchhöhle bei 1 Liter Serum. Die Leber sehr gross, auf dunkelbraunem Grunde ein das Parenchym umspinnendes weisses Netzwerk.

Milz aufs vierfache vergrössert, sehr dicht, ihre Pulpe eigenthümlich homogen blassroth.

Magen, Darm mächtig ausgedehnt, Schleimhaut blass.

Nieren schlaff, bleich.

Uterus blass; Ovarien geschrumpft. Die Lymphdrüsen in nuss- und darüber grosse, speckige Knoten umgewandelt; diejenigen der Achselhöhle und Leistenbeugen grössere Conglomerate bildend, die aber wegen Schwellung des Zellgewebes äusserlich nicht hervortreten.

Das Mark des Sternum, der Wirbel- und Fusswurzelknochen graulich, jenes der langen Röhrenknochen im Epiphysen-Diaphysenkolben graulich; in der eigentlichen Markhöhle bis an wenigen peripheren Stellen dunkel- bis schwarzroth.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich die Hautknoten der verschiedensten Grösse und Entwicklungsstufe, sowie Localisation von gleichem anatomischen Charakter. Durchwegs bestanden dieselben aus einem gefässarmen, zartfaserigen Stroma, mit protoplasmaarmen Bindegewebskörperchen in den Knotenpunkten, in dessen Maschenräume lymphoide Zellen und Kerne in äusserst dichter Anhäufung und lose eingelagert erschienen. Die Zellen waren den Lymphzellen an Grösse und Beschaffenheit analog, mit grossem Kern und diesen wenig überragendem, feinkörnigem Protoplasmaleibe. Spärliche solche Zellen mit Doppelkern. Die Hauptmasse der lymphoiden Infiltration fiel immer in das Gebiet der Fettläppchen, was bei den kleinen Tumoren besonders ersichtlich. Von da musste offenbar auch bei den grösseren Tumoren die Entwicklung ihren Ausgang genommen haben. Streckenweise fand sich an makroskopisch nicht markig veränderten, sondern nur mehr hyperämischen und etwas speckig glänzenden, sowie auf dem Schnitte überwallenden Fettläppchenpartien bereits eine strichweise leukokytische Einlagerung längs der die einzelnen Fettzellen umspinnenden Blutgefässe.

Dort, wo wie in Fig. 1, Taf. XIII, die lymphoide Infiltration bis in das Corium und die Reteschichte vorgedrungen war, erschien zwar die letztere gegen den Tumor noch scharf abgegrenzt, doch streckenweise durch Einschiebung von einzelnen Lymphzellen ge-

lockert und zur Abhebung vorbereitet. Derart mögen sich die flachen Ulcerationen vorbereitet haben, deren Typus im mikroskopischen Durchschnittsbilde in Fig. 1, Taf. XIII, zu sehen ist. An anderen Stellen, wie in derselben Fig. 1 ersichtlich, hat das Rete den Anlauf zu atypischem Auswachsen nach dem Corium in Form von einfachen und verzweigten Zapfen genommen.

Eine scharfe seitliche Begrenzung der Lymphtumoren gegen das benachbarte Gewebe war, wie makroskopisch, so auch mikroskopisch nicht zu constatiren. Hier, an der Grenze sowohl der grossen Knoten, als wie innerhalb derselben in den Interstitial-Strecken der einzelnen Geschwulstlappen war ein theils normal dichtes, theils dagegen weitmaschiges, wie glasig gequollenes und mit spärlichen Einlagerungen lymphoider Zellen versehenes, nicht übermässig vascularisirtes Bindegewebe zu constatiren.

Soweit Drüsen und ihre Ausführungsgänge sich in dem Bereiche der auf Schnitten untersuchten Knoten vorfanden, waren dieselben in normaler Lagerung, jedoch Talgdrüsen- und Schweissdrüsengänge in ihren zelligen Wand-Elementen gequollen und von dichten Strängen lymphoider Zellen umlagert; so besonders die Knäueldrüsen. Haarbalg und Wurzelscheiden des Haares erschienen unverändert, selbst da, wo sie der ganzen Ausdehnung nach durch einen Lymphknoten streichen. Die Fettläppchenzellen stellenweise in Haufen, an anderen Orten auseinandergeworfen und stets dicht von Lymphzellen umsponnen, die dem Contour der einzelnen Fettzellen folgen; ebenso in dem Knoten vom Kinn, von dem der Schnitt, Fig. 2 Taf. XIII, die Muskelbündel fächerartig auseinander getrieben. Letzterer Umstand war es, der dem Durchschnitte des Knotens vom Kinn makroskopisch das Ansehen einer fascicularen Structur verliehen hatte.

Ganz analog wie die Hautknoten, waren nach der durch Herrn Dr. Paltauf, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute, gemachten mikroskopischen Untersuchung und Demonstration die in den subpleuralen Lungenschichten und sonst in der Lunge zerstreut gefundenen Knoten zusammengesetzt.

Epikrise.

Zwei Merkmale sind es, welche den im Vorhergehenden geschilderten Krankheitsfall zu einem eigenartigen stempeln: erstens

die Dermatose als solche; zweitens der zweifellose Zusammenhang der letzteren mit der constatirten Leukämie.

Beide diese Momente sind einer eingehenden Erörterung bedürftig.

Das klinische Bild der Hautaffection unterschied sich zur Zeit des Spitalseintritts der Kranken, und noch geraume Zeit nachher, in Nichts von dem des chronischen universellen Ekzems. An den Extremitäten, am Unterleib, auf der behaarten Kopfhaut und an den Ohrmuscheln feinkleiige Desquamation bei kaum merklicher Verdickung der Haut, da und dort die Zeichen intensiven Kratzens in Form von Excoriations-Striemen und Punkten, von mässig nässenden oder mit gelbbraunen Borken bedeckten Stellen; im Verhältniss zur Intensität und Ausdehnung dieser Veränderungen normale, oder blass braunrothe, oder dunkler pigmentirte Färbung; im Bereiche des Gesichts, des Halses und der oberen Brustregion auffälligere Verdickung des Coriums, Ausprägung der Falten und Furchen und derbes diffuses Oedem des Unterhautzellgewebes.

In den zunächst ins Auge fallenden Symptomen war also gar nichts gelegen, was zu einer besonderen Würdigung des Falles herausgefordert hätte. Was mir aber sofort als etwas Eigenthümliches imponirte, war das Missverhältniss zwischen der pachydermatischen Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes und der Veränderung der oberen Coriumschichten sammt Oberhaut im Bereiche der Gesichts-, Hals- und Schlüsselbeingegend und das Missverhältniss dieser wieder zu dem Erkrankungszustande der Haut der Extremitäten; und weiters der prononcirt anämische Zustand der gesammten Haut, der selbst an den intensiver erkrankten Partien nicht zu verkennen war.

Bei veraltetem universellem Ekzem bejahrter und marantischer Individuen war ein gleiches Krankheitsbild zu sehen mir ja etwas Gewohntes. Allein da sind doch die Extremitäten, namentlich die Unterextremitäten stets die Hauptbetroffenen, und wenn es da im Gefolge der seit Jahren bestandenen Dermatitis und der allgemeinen Ernährungsdepression, neben der Verdickung des Coriums, zu ödematöser Infiltration des Unterhautzellgewebes kommt, so sind es abermals die Unterextremitäten, an welchen diese Erscheinungen am ersten und intensivsten sich entwickeln. An den oberen Körperregionen, mag da das Ekzem auch jahrelang gesessen

haben, wird das Corium entsprechend verdickt, dunkel pigmentirt, rauh und riffig erscheinen; aber so auffälliges teigiges Oedem des Unterhautzellgewebes stellt sich hier kaum ein und am allerwenigsten in solch überwiegendem Verhältnisse gegenüber den abhängigen Körpertheilen.

Die Pachydermie der Gesichtshaut, wie sie nach wiederholtem Erysipel sich auszubilden pflegt, hat aber mit dem vorgelegenen Krankheitsbilde keine Aehnlichkeit.

So war denn von vornherein mein Gedanke nach der Richtung gelenkt, dass hier ein lymphatisches Oedem des subcutanen Zellgewebes an einer topographisch-anatomisch unmotivirten Region vorliegt, dass demnach diesem Oedem ein besonderes Moment zu Grunde liegen müsse.

Indem aber keinerlei örtliche Ursache für die auffallende Lymphstauung an der genannten Region aufzufinden, noch auch gut denkbar war, drängte sich sofort der Gedanke an eine allgemeine Ursache auf, welche zur Bildung eines lymphatischen Infiltrates zu führen geeignet sein mochte, und als solche erschien, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der allgemeinen Blässe der Haut, Leukämie als die wahrscheinlichste.

Das Auftreten der beschriebenen Knoten der Haut und des Unterhautzellgewebes musste mich in dieser — wie ich eingestehen muss — vorgefassten Meinung nur bestärken. Die Knoten des Coriums selbst unterschieden sich in Nichts von den furunculösen Formen, welche bei chronischem Ekzem so gewöhnlich sind, meist ziemlich acut auftreten, theils nekrosiren, theils wieder zur Resorption gelangen.

Die subcutanen Knoten jedoch hatten ein eigenthümliches Gepräge. Sie fühlten sich mehr als stellenweise Verdichtungen der diffusen Infiltration an, ohne scharfe Begrenzung und nicht wie fremdartige, eingeschobene, neoplastische Tumoren.

Es lag demnach ein hinlänglicher logischer Grund vor, schon frühzeitig, lange noch vor dem Bemerken einer Milzanschwellung, die Untersuchung nach Leukämie zu führen. Die Zählung der Blutkörperchen, von meinem damaligen Assistenten Dr. Riehl wiederholt vorgenommen, hat das erwähnte Resultat von durchschnittlich 125.000 weissen Blutkörperchen auf 3,800.000 rothe in Cub.Mm. ergeben, was die Annahme einer bestehenden Leukämie gestattete.

Wie während des Lebens der Patientin die zunehmende Schwellung der Milz, so hat die Obduction in dem Befunde der Erkrankung der Milz, des Knochenmarkes, der Drüsen und der Einlagerung von lymphatischen Knoten in der Lunge weitere Belege für das Bestehen von Leukämie ergeben.

Der histologische Charakter der Hautknoten, die Uebereinstimmung derselben mit dem der Lungenknoten und den Veränderungen der Drüsen und des Knochenmarkes, das zeitliche und proportionale Verhältniss ihrer Entwicklung zu den übrigen Krankheitserscheinungen, welches in dem klinischen Verlaufe sich kundgab: all' dies lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die besprochene Hautaffection einen integrirenden Bestandtheil des leukämischen Processes in unserem Falle ausgemacht hat.

Damit stellt sich unsere Beobachtung zunächst als eine wesentliche Ergänzung und als principielle Erweiterung der bisherigen Pathologie der Leukämie dar.

Bekanntlich ist zu den von Virchow, dem Schöpfer der Lehre von der Leukämie, ursprünglich aufgestellten 2 Formen, der lienalen und lymphatischen Leukämie, durch E. Neumann's Nachweis der zugehörigen, oft auch originären Erkrankung des Knochenmarkes, eine dritte Form, als myelogene, oder medullare nach Mosler, hinzugetreten.

Nach dem heutigen Standpunkte der Lehre von der Leukämie ist es gestattet, anzunehmen, dass die leukokythische Hyperplasie der Milz, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes in äquivalenter Weise den Ausgangspunkt bilden können für die als Leukämie sich darstellende constitutionelle Erkrankung, wenn nicht gar die Erkrankung der Blutzellen selbst das Primäre und Eigentliche der Leukämie darstellt (Biesiadecki). Gleichviel, man darf annehmen, dass daher in vollständig entwickelten Krankheitsfällen die genannten Organe und Gewebe derart gleichmässig erkrankt erscheinen, dass man rücksichtlich der anatomischen Krankheitsquelle nur von sogenannten „gemischten" Formen sprechen kann. Als Folgesymptome der von den genannten Quellen ausgehenden Ueberbürdung des Blutes mit Lymphzellen sind bisher nur Erkrankungen innerer Organe, speciell diffuse und knotige Infiltration, Bildung von Lymphomknoten, neben Erscheinungen von allgemeiner Ernährungs-Depression und in der

Neigung zu Hämorrhagien sich kundgebende Erkrankung der Blutgefässe angegeben worden.

Bezüglich des Hautorganes jedoch hat man, den einen, später zu besprechenden, Fall von Biesiadecki ausgenommen, bisher bei Leukämie selbst höchsten Grades, ausser Blässe und seltener Neigung zu Hämorrhagien, keinerlei Erkrankungsform von specifischem Charakter beobachtet.

Somit ist nach unserer Beobachtung die bisherige Symptomatologie der Leukämie dahin zu ergänzen, dass bei dieser Krankheit, neben den schon bekannten Veränderungen der inneren Organe, auch Lymphomknoten der Haut und des subcutanen Zellgewebes von der früher beschriebenen klinischen Entstehungs und Verlaufsweise, Beschaffenheit und histologischen Structur auftreten können.

Welcher Art sollen wir uns nun die Beziehung der geschilderten leukämischen Hauterkrankung zum leukämischen Processe selbst vorstellen?

Die einfachste, weil zumeist nahe liegende Vorstellung wäre die, dass in gleicher Weise, wie Milz-, Drüsen- und Knochenerkrankung, oder das Blut in äquivalenter Weise als Quelle des leukämischen Processes gelten gelassen, wie sonst von diesen Ausgangspunkten her Ablagerungen von Lymphzellenmassen und Lymphknotenbildung in inneren Organen entstehen, gelegentlich, wie in unserem Falle, solche Depositionen in die Cutisschichten stattfinden. Die Bildung von Lymphomknoten in Form von grösseren, mit einem Stroma versehenen Tumoren müsste man als secundäre Bildungen ansehen, welche durch örtlichen Reiz des Cutisgewebes von Seite der abgelagerten und aufgestauten Leukokythen, durch Proliferation dieses und des autochthonen Gewebes entstanden sind.

Alsdann bliebe noch nothgedrungen die Annahme hinzuzufügen, dass das in allen seinen objectiven und subjectiven Merkmalen ausgeprägte Ekzem seinerseits als Folge der örtlichen Reizung der Haut von Seite der leukokythischen Einlagerung sich entwickelt hat.

Oder man könnte zweitens sich vorstellen, dass das Ekzem als selbstständige Dermatose schon vor der Leukämie, oder unabhängig von derselben bestanden hat, und dass die Lymphomknoten in der bereits erkrankten Haut wie in einem locus minoris resistentiae entstanden sind. Das Unterhautzellgewebe ist ja bei chronischem Eczem ohnehin für Lymphstauungen und Lymphauf-

häufungen in seinen Lymphgefässen und Lymphräumen vorbereitet, wie dies für Ekzem der Unterextremitäten ja die Regel. Es würde demnach das Ekzem die Gelegenheitsursache für die theils diffuse (lymphatisches Oedem), theils knotige Aufhäufung von Lymphzellen abgegeben haben, welch letztere dann consecutiv auch zu histologischen Veränderungen des infiltrirten Fettgewebes geführt hat.

Die Zusammengehörigkeit der geschilderten Dermatose mit dem leukämischen Processe ausser allem Zweifel gestellt, ist es weiters behufs Würdigung ihres meritorischen und semiotischen Werthes für eventuelle spätere Beobachtungen geboten, deren Stellung zu den bisher bekannten Hautaffectionen zu prüfen, so weit sie nämlich derselben analog oder ähnlich erscheinen könnten.

Was zunächst die Erkrankungen der Haut anbelangt, welche bei der Leukämie bisher beobachtet worden sind, so haben dieselben — einen einzigen Fall ausgenommen — nichts dargeboten, wodurch sie sich von den Läsionen unterscheiden würden, die auch bei anderweitigen depascirenden Allgemeinzuständen vorkommen und namentlich nichts Specifisches in ihrem Charakter, wodurch sie gerade auf Leukämie bezogen werden könnten.

Ueber diesen Gegenstand hat sich schon Biesiadecki in der weiter unten zu besprechenden Publication in gleichem Sinne geäussert, so dass ich in diesem Punkte seine Ausführungen wiedergeben darf.

Man hat bisher bei Leukämie von Veränderungen an der Haut meist nur mässige Anämie, und im Stadium der sogenannten leukämischen Kachexie die Neigung zu Hämorrhagien beobachtet.

Virchow [1]) beschreibt „furunculöse Eruptionen an der Nase und zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand" mit folgender diffuser phlegmonöser Entzündung und Schwellung der Haut der beiden Handflächen, Bläschen- und Pusteleruption auf derselben und Verjauchung des Zellgewebes.

In dem von Oppolzer und Lichmann [2]) als spontane Phlebitis und Lymphangioitis bezeichneten und von Virchow für Leukämie erklärten Falle bildete sich ein Furunkel im Nacken und allenthalben auf der Haut ein dem Varioloid ähnliches Exanthem.

---

[1]) Gesammelte Abhandlungen, pag. 150.

[2]) Kiwisch, die Krankheiten der Wöchnerinnen, Prag 1840, I.

Bei der Section fand man aber neben dem Furunkel am Gesichte, Halse, auf Brust, Rücken und Extremitäten, am dichtesten jedoch auf der Brust viele erbsengrosse Geschwülste, weich fluctuirend anzufühlen, mit darüber in Blättern sich abschilfernder Epidermis.

In dem als allgemeine Pyämie bezeichneten Falle von Lautner[1]) heisst es: „Die allgemeine Decke des Unterleibes, des Rückens und der hinteren Fläche beider Oberschenkel mit zahlreichen erbsen- bis silbergroschengrossen, mit Eiter gefüllten, oberflächlichen Abscessen besetzt."

Sieht man nun von den Fällen von Oppolzer und Lautner ab, deren leukämischer Charakter gewiss nicht zur Evidenz erwiesen, dann bleibt allerdings nichts übrig, als mit Biesiadecki zu sagen, dass bei Leukämie, so weit dieselbe festgestellt war, bisher nur selten furunculöse und phlegmonöse Hautentzündungen, also gar nicht specifisch charakterisirte Affectionen, meist aber ausser Anämie und Petechien keinerlei Hauterkrankung gesehen worden ist.

Dagegen liegt gerade von Biesiadecki eine ausführliche und genau beschriebene Beobachtung von leukämischer Hauterkrankung vor, in einer Arbeit aus dem Jahre 1876[2]), an deren Zusammengehörigkeit mit der Leukämie kein Zweifel obwalten kann. Der Fall betraf einen 50 Jahre alten Kranken des Krakauer Hospitales, der daselbst am 22. October 1872 zur Aufnahme gekommen war und am 15. November daselbst verstarb. An demselben fanden sich in der grössten Menge und dichtesten Anordnung im Gesichte und am Rücken, vereinzelt am Halse, auf der Brust, am Handrücken, in inguine und in der Kniekehle, hirsekorn- bis linsengrosse, flach-erhabene, blassrothe, glatte Knötchen des Coriums, welche mit diesem über dem mageren Unterhautzellgewebe verschiebbar waren. Nur wenige Knoten waren bis bohnengross, ihre Consistenz weich; wenige central deprimirt oder schuppend. An einzelnen Stellen erschienen

[1]) Bericht über die Ergebnisse der unter der Leitung des Prof. Rokitansky stehenden pathologisch-anatomischen Anstalt des Wiener allg. Krankenhauses, Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte, 1845, B. II, pag. 488.

[2]) Leukämische Tumoren der Haut und des Darmes, mit einigen Bemerkungen über den leukämischen Process selbst, Med. Jahrbücher, 1876, pag. 233.

sie zu höckerigen Plaques oder, wie hinter den Ohren, perlschnurartig zusammengedrängt. Die Knoten, welche 9 Wochen vor dem Spitalseintritt des Patienten entstanden sein sollten, veränderten sich nicht im Verlaufe der Beobachtung, noch scheinen während derselben neue entstanden zu sein.

Bei diesem Kranken waren alle Anzeichen leukämischer Erkrankung und Kachexie (Milz- und Lymphdrüsenschwellung) schon bei der Aufnahme zugegen, so dass die weitere Prüfung auf Leukämie mittels Untersuchung des Blutes u. s. w. von vorneherein gegeben war, damit auch die Idee, dass die sonst unklaren Knoten der Haut auch dem leukämischen Processe zugehören mögen. In der That hat die sowohl intra vitam, als post mortem vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Hautknoten ihre Constitution aus lymphoiden Zellen ergeben und ist es Biesiadecki gelungen, ihre genetische Beziehung zur Leukämie bis zur Evidenz klarzulegen.

Hier liegt also ein Fall von Leukämie mit leukämischen Tumoren der Haut vor.

Diese Tumoren waren durchwegs hirsekorn- bis linsengross, wenige bohnengross; sie sassen alle im Corium; nur die grösseren bis ins Unterhautzellgewebe vorgeschoben. Die kleineren waren nicht deutlich scharf begrenzt, die grösseren wohl. Die knotenfreie Haut war aber in ihrer ganzen Ausdehnung unverändert.

Unser Fall unterscheidet sich von Biesiadecki's sehr wesentlich. Bei unserer Kranken war die Haut monatelang diffus erkrankt gewesen, und zwar unter der unscheinbaren Form eines juckenden schuppenden, und nässenden Ekzems und diffusen, teigigen, lymphatischen Oedems der Tela cellulosa, und erst dann entwickelten sich grosse Knoten in der letzteren und erst von da aus fortschreitend im Corium. Was im Letzteren in Knotenform auftrat, hatte Charakter und Verlauf des gewöhnlichen Ekzem-Furunkels.

In unserem Falle hat ferners die pathologische Beschaffenheit der Haut uns auf den Gedanken der Leukämie gebracht, zu einer Zeit, wo die sonst für diese sprechenden Symptome gar nicht entwickelt waren.

Indem nun weiters, wie früher auseinandergesetzt worden, die Zusammengehörigkeit der Dermatose mit dem leukämischen Process sich zweifellos ergeben, dieselbe aber als erstes Merkmal der Gesammterkrankung sich klinisch dargestellt hat, habe ich geglaubt,

dieselbe auch terminologisch markiren zu sollen und ihr den Namen Lymphodermia (perniciosa) beigelegt.

Einen der „Leukodermia“ ähnlich klingenden Namen habe ich auf alle Fälle vermeiden wollen, da jener Name für eine Pigmentose („Achromatosis“, „Vitiligo“) bereits sich eingebürgert hat.

Eine über den Rahmen der in der obigen Krankengeschichte enthaltenen Beschreibung hinausgehende Symptomatologie der Lymphodermia bin ich allerdings heute nicht zu geben im Stande. Es ist ja denkbar, dass, wie in Biesiadecki's Fall, leukämische Coriumknoten der beschriebenen Grösse und Beschaffenheit, noch andere Manifestationsformen der leukämischen Hauterkrankung mit der Zeit der Beobachtung unterkommen werden. Dann werden alle diese Formen den Inhalt der von mir so genannten Lymphodermia ausmachen. Dann aber werden sich auch wahrscheinlich die bis nun fehlenden Zwischenglieder zwischen den einen und anderen Extremen gefunden haben und wird das Krankheitsbild sich um so einheitlicher und vollständiger gestalten lassen.

Dagegen muss ich von vorneherein von der Lymphodermie die ganze Reihe jener Fälle von entzündlich-fungösen, und nach meiner Auffassung, zu Sarcomatosis cutis führenden Erkrankungsformen der Haut ausschliessen, deren allererster auf unserer Klinik beobachtet und von Geber unter dem Titel: „Ueber eine entzündlich-fungöse Geschwulstform der Haut“ [1]) beschrieben, in (l. c.) Taf. IX und X abgebildet worden ist. Solche Erkrankungsformen sind von späteren Beobachtern entweder unter gleichem Namen [2]), oder unter Gleichstellung der Krankheit mit der von Alibert als Mykosis fungoides [3]) angeführten, unter der letzteren Bezeichnung in der Literatur erschienen [4]); oder endlich, unter Acceptirung der von Ranvier herrührenden Benennung, als „Lymphadénie cutanée„ von einer Reihe

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. XXI. Bd. p. 290.

[2]) Duhring: „A case of inflammatory fungoid neoplasm“. Phil. 1879.

[3]) Traité des mal. Paris 1833. pl. 52.

[4]) Brachet: Observation de mycosis fungoide. Memoires de med. et chir. milit. 1877. — Tanturri: (3 Fälle) il Morgagni, 1877. — Hillairet: „Un cas de mycosis fungoide débutant par un urticaire“. Acad. de médecine 7. Dec. 1880. — Fabre: Des manifestations cutanées de la lymphadénie à propos d'un cas de mycosis fungoide. Acad. de méd. 4. Dec. 1879.

französischer Autoren [1]), jüngst aber von Auspitz und Schiff als Granuloma fungoides publicirt worden; — Formen, bezüglich welcher z. B. Galliard die Abwesenheit von visceralen Lymphadenomen und von Leukämie ausdrücklich und als charakteristisch betont [2]).

Ebenso sind die von Köbner als Sarkomatosis cutis [3]) und die vielfach in der Literatur als Framboesia beschriebenen, knotig-fungösen Erkrankungsformen der Haut mit unserer Lymphodermie nicht zu identificiren; eben so wenig, wie die von mir als „Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut" beschriebene Form [4]).

Endlich sind alle als Erweiterungen und Neubildungen von Lymphgefässen der Cutis sich ergebenden Knötchen- und Geschwulstbildungen der Haut hier auszuschliessen, die grossen lymphangiomatösen Tumoren sowohl, wie cavernöse Lymphgeschwülste, Lymphvarices und auch die als „Lymphangioma tuberosum multiplex" von mir beschriebene Krankheitsform [5]).

Ich muss mich mit der blossen Anführung dieser grossen Reihe mannigfacher Dermatosen und noch mannigfaltigerer Bezeichnungsweise begnügen, weil dieselben vielfach von den Autoren mit einander verwechselt und verschieden gedeutet worden sind und eine eingehende Erörterung derselben an diesem Orte zu weit führen würde.

Es möge genügen, wenn ich ihre totale Verschiedenheit von meiner Lymphodermie betone und dies insbesondere gegenüber der „Lymphadénie cutanée" von Ranvier.

---

[1]) Demange, Thèse de Paris 1874 und Arch. de Dermat. 1874; — Galliard, Annales de Dermat. et de Syphil. 1882 p. 146 und A. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris 1882. Tom. I. p. 299.

[2]) Annales de Derm. et de Syph. 1882, pag. 151.

[3]) Arch. f. Derm. u. Syph. 1869, pag. 369.

[4]) Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten II. Th. pag. 468.

[5]) Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten 2. Th. p. 282. — Pospelof, ein gleicher Fall. Vtljhsch. für Dermat. u. Syph. 1879, pag. 521.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Chromolithographisches Portrait der Kranken, nach dem in natürlicher Grösse von Dr. Henning verfertigten Original (siehe Beschreibung in der Krankengeschichte).

Taf. XII. Chromolithograph. Abbildungen des makroskopischen Durchschnittes von 4 Hautstücken: Fig. 1 vom Oberschenkel, mit theils intensiv roth injicirten, theils gelb und sulzig (ödematös) erscheinenden Fettläppchen. Fig. 2 von der Brust, Fig. 4 vom Kinn, mit je einem grossen graugelben Knoten des Unterhautzellgewebes; Fig. 3 vom Oberarm, mit einem solchen und mit zugleich oberflächlicher Verschwärung.

Taf. XIII. Fig. 1. Mikroskopischer Durchschnitt eines oberflächlich exulcerirten Knotens vom Oberarm (Fig. 3 Taf. XII) *a*, proliferirendes und in verzweigten Zapfen in das Corium ausgewachsenes Rete, welches nach *c* nur in geringen Resten erhalten ist, so dass hier das Zelleninfiltrat des Knotens streckenweise (exulcerirt) zu Tage liegt. In dem gleichmässig dichten Lymphzellen-Infiltrate erweiterte Blutgefässe wie bei *b* (Vergr. Hartnack Oc. 4 Obj. 4).

Fig. 2. Mikroskopischer Durchschnitt eines Knotens vom Kinn bei stärkerer Vergrösserung (H. Oc. 4 Obj. 7). *d* Lymphzellen und Kerne, zartes Reticulum mit spärlichen und kleinen (nicht proliferirenden) Bindegewebskörperchen. *e* Fasern der quergestreiften Muskelbündel, durch die Neubildungsmasse auseinandergedrängt.

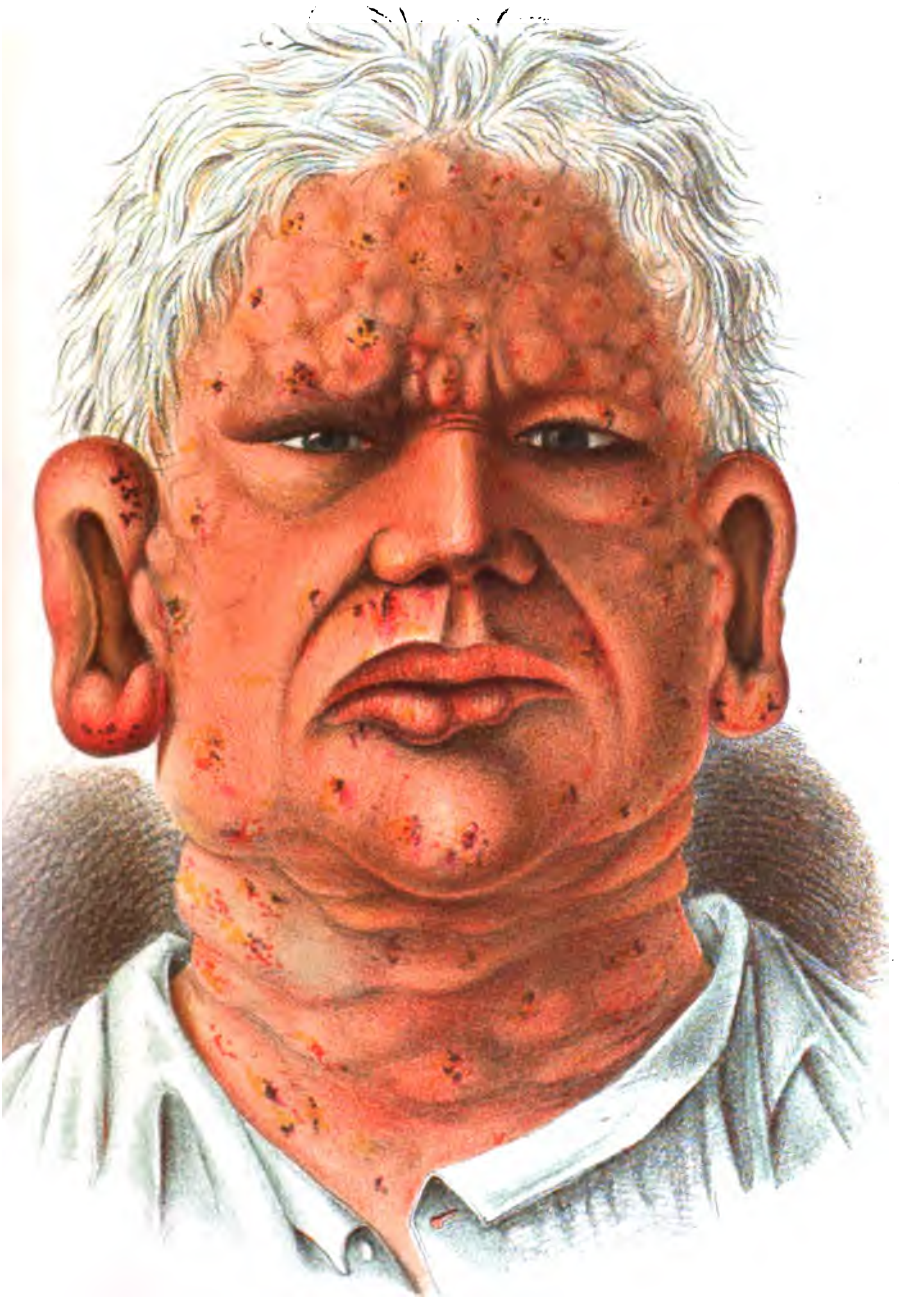


Fig. 1. Oberschenkel

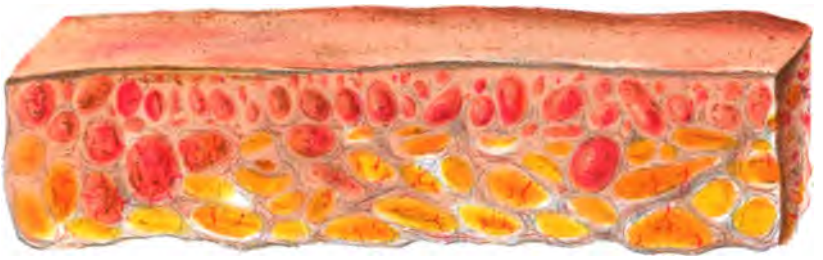


Fig. 2. Brust

Fig 3. Oberarm

Fig. 4. Kinn

Fig. 1.

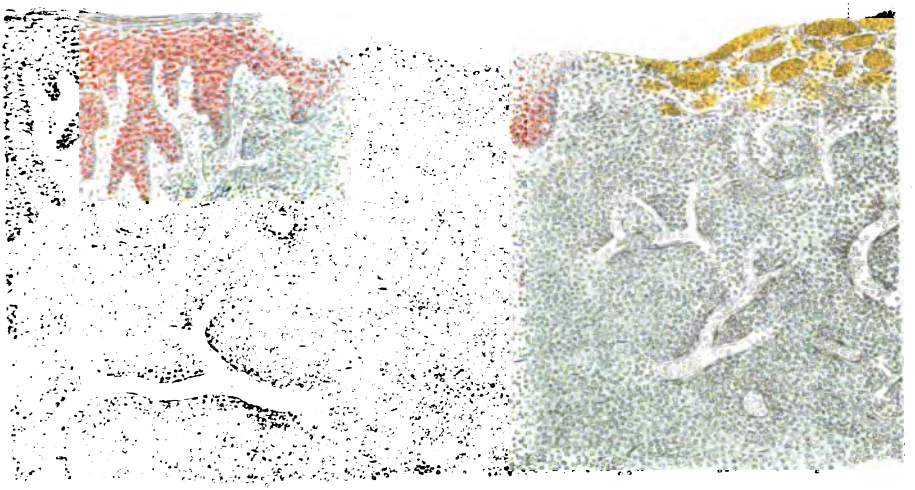
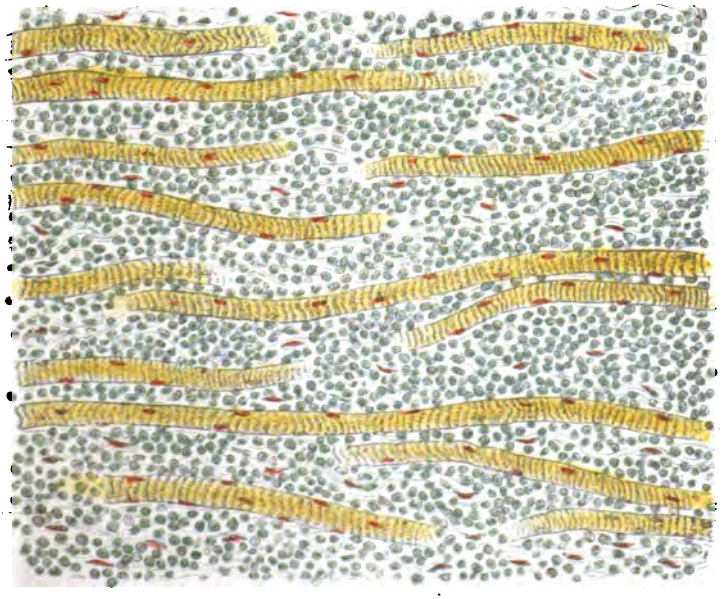


Fig. 2.



VI.

Ueber Cysten am Hoden und Nebenhoden.

Von

Dr. Julius Hochenegg,

Operateurzögling an der I. chirurg. Klinik des Herrn Prof. Albert.

(Am 23. Februar 1885 von der Redaction übernommen.)

Hiezu Tafel XIV, XV, XVI.

Literatur.

Albert Dr. E., Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. II. Aufl. III. Bd. S. 515—533.
— Diagnostik der chirurgischen Krankheiten. II. Aufl. S. 228.
— Beiträge zur operativen Chirurgie. 1. Heft. 1878. S. 40.
Anger B., Gaz. de Hôp. 1875. Nr. 61.
Bäcker J., Edinburgh med. and surg. Journal. 1877. Juni p. 1085.
Beregszaszy Dr. J., Wiener med. Presse. 1874. S. 838.
Blasius, Praktische Beiträge zur Chirurgie. 1848.
Baudens, Revue médicale. 1851. S. 185.
Böckel, Gaz. des Hôp. 1863.
Bouisson, Montpellier médic. B. 10. April 1863.
Brachet, Journ. gén. de médec. 1826.
Bricard Ernest, Thèse. Paris. 1877.
Bryant Th., Clinical surgery: on diseases of the testicle. London 1860.
Cannstatt's Jahresbericht, die Jahrgänge 1853, 1856, 1863,. 1871, 1875, 1877, 1879, 1880.
Cavasse, Gaz. des Hôp. 95, 1860.
Cazenave et Darenberg, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1874.
Coats Jos., Glasgow med. Journal. p. 247. 1879.
Cooper A., Bildung und Krankheiten des Hodens. Weimar 1832.
Cooper A., Observations on the structure and diseases of the testicle. 2 Edit. London 1841.
Cooper B., Med. Times and Gazette. 1857. 7. Apr. und 17. Apr.

Curling, Edinb. monthly Journ. of med. science. Sept. 1849.
Curling T. P. A., Practical treatise on the diseases of the testic. III. Edit. (1. Auflage übersetzt von Reichmeister. Leipzig 1845.)
Dalrimple J., Med. chir. Transact. 1844.
Dauve, Gaz. des Hôp. 1867.
Deladrière C., Thèse p. l. d. Paris 1879.
Demarquay, Schmidt's Jahrb. 1863.
Dolbeau, Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie. 1861. IX. 19.
Gosselin, Gaz. méd. Paris 1850.
— Arch. génér. de médecine. Paris 1848.
— Bull. de thérap. 1853.
— Referat von Merbach in Schmidt's Jahrb. Bd. 59. S. 154.
Grohe, Virchow's Archiv Bd. 32. S. 401.
Güterbock, vide Canstatt's Jahresbericht.
Hammarsten Olaf, Upsala läkareforenings förh. Bd. 15. p. 344.
Heller, Archiv für physiol. u. pathol. Chemie u. Mikroskopie 1845.
Henle, Anatomie II. 348. 1866.
Hirsch, Ueber Seminalcysten des Hodens. Giessen 1863.
Hulke W., Transactions of the path. XXI. p. 277.
Humphry M., Diseases of the mal organs of generation. London 1864 u. 1872.
Hyrtl, Topographische Anatomie. II. Bd. 6. Aufl. p. 53.
Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie. 5. Lief. 1876.
Kocher Th., Handbuch der spec. u. allgem. Chirurgie; red. v. Pitha u. Billroth. III. Bd. 2. Abth.
König Dr. F., Lehrbuch d. spec. Chirurgie. Berlin 1877. II. B. p. 422.
Krause, Lehrbuch d. spec. Chirurgie. 2. Aufl. II. Bd. p. 430.
Langer C., Anatomie. 2. Aufl.
Lauth, Mém. de la soc. d'hist. nat. de Strassbourg. I. 1830. Taf. I. und III.
Letiévant, Gaz. méd. de Lyon p. 84.
Lewin, Deutsche Klinik. 1861. XIII.
Liston u. Lloyd, Medico-chirurg. transact. Vol. XXVI. p. 216—338.
Lorenz, Beiträge zur Kenntniss der eingebalgten Hydrokelen. Giessen 1857.
Luschka, Appendiculargebilde des Hodens. Virchow's Archiv. 6. Bd. S. 310—331.
Macdonell, London med. Gaz. V. 44. Nr. 1151.
Marcé, Gaz. de Hôp. 29. 1856.
Mehu, Arch. gén. de Méd. p. 527—537. Mai 1875.
Menzel Arth., Verhandl. des VI. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie II. 1—10 und Archiv f. klin. Chir. S. 518.
Merbach vide Gosselin.
Mihalković, Beiträge zur Anatomie u. Histologie des Hodens. 1873.
Morgagni, De sedibus et causis morborum. Ep. XL. IV. 29 u. 30.
Paget, London med. chir. transactions. Vol. XXVII. 398.

Paget, Lectures on surg. pathol. London 1853. p. 53.
Parini, Commentario di clinica di Pisa. 1877.
Peitavy, Eine Spermatokele cystica Lang. Arch. XVI. 687.
Peitavy, Freiburger Klinik. 1871.
Pitha, Krankheiten der männl. Geschlechtsorgane. Handbuch der spec. Path. u. Therapie von Virchow. Erlangen 1865. VI. Bd. 2. Lief. 1. Aufl. S. 62.
Rokitansky, Path. Anatomie. 3. Aufl. 1861. S. 395.
Rosenbach, Langenbeck's Archiv. 13.
Roser, Chirurgie.
Roth, Virchow's Archiv LXVIII. S. 101.
— Virch. Arch. Bd. 81.
Santisson, Hygiaea. Bd. 14. p. 186.
Sédillot, Gaz. méd. de Strassbourg. 1853.
Steudener, Langenbeck's Archiv. Bd. 10. p. 362.
Syme, Observations on surg. diseases. p. 112.
Uhde, Deutsche Klinik 1853. S. 216.
Ultzmann, Wiener med. Presse 1871. Nr. 9.
Velpeau, Med. Presse 1837.
Vidal, Gaz. de Paris. 35. 36. 1848.
Virchow, Geschwülste. 1863. 1. A. 283.

Das Substrat zur vorliegenden Arbeit bilden die Krankengeschichten von 6 Fällen von Spermatokele, welche auf der I. chirurg. Klinik im Laufe des Wintersemesters zur Beobachtung kamen und mit deren Publication mich mein klinischer Chef, Herr Prof. Albert, betraut hat. Hieran reihen sich zahlreiche Untersuchungen von Leichenhoden, welche auszuführen ich durch die gütige Erlaubniss des Vorstandes des pathol.-anatom. Institutes, Hrn. Prof. Kundrat, Gelegenheit hatte.

Es kamen im Ganzen 332 Hoden zur Untersuchung, meist von Personen höheren und mittleren Alters.

Die angetroffenen pathologischen Befunde habe ich tabellarisch zusammengestellt, und zwar nicht blos die auf Cysten Bezug habenden, sondern auch solche anderer Natur, um durch diese bekannteren einen Schluss auf die bisher weniger berücksichtigten Cysten zu ermöglichen.

Bei den von mir untersuchten 332 Hoden traf ich auf folgende Befunde:

I. Cysten am Hoden und Nebenhoden: 97.

a) Spermatokele 27, intravaginalis 10, rechts 3, links 7;
extravaginalis 17, rechts 12, links 5;

b) mit den Samenwegen nicht in Communication stehende oder von diesen ausgehende Cysten 70;
subseröse Cysten (unbekannten Ursprungs) am Hoden und Nebenhoden (Tunica visceralis) 58, unter der Tunica vaginalis parietalis 3, Lymphgefässektasien 3, Cysten aus subserösen Blutungen hervorgegangen 6.

II. Abnormitäten der Hydatiden: 5.

der gestielten Morgagnischen Hydatide 3,
„ ungestielten „ „ 2.

III. Supernumeräre Appendices (Luschka): 9.

IV. Entzündliche Vorgänge: 65.

a) Hydrokele vaginalis 34, nicht complicirte 25, complicirte 9;
b) Hydrokele funiculi 1;
c) freie Körper in Cavo tunicae vaginalis 8;
d) Synechien (Adhäsionen zw. parietalem und visceralem Blatt der Tunica vaginalis propria 19, totale 8, partielle 11;
e) Acute Entzündung 3, des Hodens und Nebenhodens 2, dieses allein 1.

V. Neubildungen: 12.

a) Tuberculose 5, Hoden und Nebenhoden 3, Nebenhoden allein 2;
b) Chondrom 1;
c) Fibrom 2;
d) Gumma 1;
e) Lipoma funiculi 3.

VI. Varikokele 7, links 6, rechts 1.

VII. Hernien (scrotale) 3.

Zu meinem eigentlichen Thema übergehend, schicke ich voraus, dass sich meine Untersuchungen nur auf jene Cysten beziehen, die als solche zur Entwicklung kamen; nicht auf jene, die mit irgend einem Neugebilde zusammenhängen und die eine Metamorphose oder eine andere Form dieser darstellen. Die Cysten am Hoden und Nebenhoden sind ihrer pathologisch-anatomischen Stellung nach

sehr differenter Natur, so dass es nothwendig erscheint, gleich jetzt dieselben in Gruppen zu theilen. Ich unterscheide, meine und die in der Literatur verzeichneten Fälle berücksichtigend, zunächst zwischen 2 Gruppen und zwar umfasst die I. eigentlich allein praktische Bedeutung beanspruchende, jene Cysten, die mit den Samenwegen in Communication stehen oder von diesen ausgegangen sind (Spermatokelen, spermatische Cysten), während die II. Gruppe jene viel häufigeren Cysten betrifft, deren Entstehen von den Samenwegen unabhängig ist, und die auch mit diesen in keinem Stadium ihrer Entwicklung in Communication stehen. Die hierher gehörigen Cysten stellen zufällige Befunde dar, wie sie bei Sectionen oder dem Radicalschnitt, der jetzt unter dem Schutze des antiseptischen Verfahrens wieder häufiger geübt wird, hie und da gemacht werden.

Das Häufigkeitsverhältniss zwischen der I. und der II. Gruppe stellt sich nach meinen Erfahrungen wie 27:70.

Die Entscheidung zu treffen, ob eine vorliegende Cyste der ersten oder zweiten Gruppe einzureihen ist, ist häufig schwierig und erfordert Berücksichtigung des Cysteninhalts, der Localisation und die anatomische Präparation, wie wir noch genauer sehen werden.

I. Mit den Samenwegen in Communication stehende oder von diesen ausgehende Cysten (spermatische Cysten, Spermatokelen).

Das Historische zu diesem Thema ist in kurzen Zügen Folgendes:

Der Name „Spermatokele" ist sehr alt; er wird bereits von Morgagni gebraucht und scheint schon vor ihm gang und gebe gewesen zu sein, freilich in ganz anderem Sinne, als wir ihn heut' zu Tage gebrauchen.

Bis zum Jahre 1843 diente der Ausdruck „Spermatokele" zur Bezeichnung für eine schmerzhafte Anschwellung des Hodens und namentlich Nebenhodens, deren Veranlassung in übermässiger „Retentio seminis" gegeben war, demgemäss war Spermatokele vorzüglich eine Krankheit des katholischen Clerus.

Erst als Liston und Lloyd im Jahre 1843 in einer vermeintlichen Hydrokelen-Flüssigkeit Spermatozoen nachwiesen, kam dieser alte Name zu seiner heutigen Bedeutung — er bedeutete fortan Scrotalgeschwülste, die durch spermatozoenhältige Cysten bedingt sind. Die Spermatokelen im heutigen Sinne wurden früher

falsch gedeutet. Man hielt sie im Allgemeinen für Hydrokelen. Freilich musste die Farbendifferenz in den Punctionsflüssigkeiten auffallen. Diesem Umstande gaben auch Einige Ausdruck, indem sie dem Worte Hydrokele Attribute gaben, so spricht Velpeau von milchiger Hydrokele; Vidal de Cassis geradezu von Milch-Hydrokele (Galactokele).

Seit Liston und Lloyd, also seit dem Jahre 1843 bis zum heutigen Tage, entstand über dieses kleine Capitel der pathologischen Anatomie eine ganz ansehnliche Literatur, was wohl darin seinen Grund hatte, dass die Ansichten über dieses Thema weit auseinander gingen; eine Meinungsäusserung hatte eine zweite widerlegende nothwendig zur Folge, und so fand ich weit über fünfzig einschlägige Publicationen zum grossen Theil englischen und französischen Ursprungs. Und wenn diese beiden Nationen sich in diesem Capitel Verdienste erworben haben, indem sie Befunde auf Befunde veröffentlichten, so gebührt den Deutschen das Verdienst diese und ihre eigenen zum ersten Male richtig gedeutet zu haben. Ich erinnere an die von Steudener und Rosenbach veröffentlichten Fälle und die von Virchow ausgegangene Deutung der Spermatokele als Retentions-Cysten der Samen führenden Kanäle, die jetzt allgemein acceptirt, die früheren oft sehr gekünstelten Ansichten vollständig verdrängt hat.

Trotz dieser grossen Literatur ist die pathologische Anatomie der Spermatokele noch immer nicht hinlänglich erkannt; die Therapie derselben in der Literatur nur stiefmütterlich behandelt. Zur Klärung und Completirung gerade dieser beiden Punkte in der Lehre über Spermatokelen mein grosses, einschlägiges Materiale verwerthen zu können, rechtfertigte vor mir selbst das Entstehen dieser Arbeit, und möge es auch vor Anderen thun.

Zum besseren Verständniss des Nachfolgenden sei mir erlaubt, im Kurzen einiges Einschlägige über die Anatomie des Hodens und Nebenhodens vorauszuschicken.

Die Anatomie kennt folgende Abschnitte der Samen bereitenden oder führenden Canäle innerhalb des Scrotums.

1. Die das Hodenparenchym bildenden Samencanälchen. Diese werden umgeben und zusammengehalten von einer derben Binde-

gewebsmembran, der Albuginea testis, im Innern dieser gestützt durch zahlreiche Septa, welche von der Albuginea ausstrahlen. Das Lamellengerüste und mit diesem die Samenkanälchen streben einer am Hoden hinten oben gelegenen dickeren Partie der Albuginea (Corpus Highmori) zu, in deren Maschen ein zahlreich anastomosirendes Netz von feinen Kanälchen ist, in welches sich die Samenkanälchen ergiessen (Rete testiculi).

2. Aus dem Rete sammeln sich die in ihrer Anzahl (bis 20 und darüber) schwankenden Vasa efferentia; sie haben das Hodensecret vom Rete die Albuginea des Nebenhodens durchbohrend dem Nebenhodenkanale zuzuführen. Sie sind circa 20 Ctm. lang und sind in feinen Windungen zur Form von Kegeln angeordnet, deren Spitze am Rete, deren Basis im Nebenhodenkopfe gelegen ist. So helfen sie zum grossen Theil diesen formiren.

3. Der Nebenhodenkanal entsteht durch Confluenz der einzelnen Vasa efferentia zu einem Kanale, die aber erst im Körper des Nebenhodens stattfindet. Dieser Kanal formirt in zahlreichen, engen Windungen angeordnet, von einer Albuginea umgeben mit dem schon oben besprochenen peripheren Theile der Vasa efferentia den sogenannten Nebenhoden; an dem man drei Theile unterscheidet Kopf, Körper und Schweif.

4. Der Nebenhodenkanal geht endlich über in das Vas deferens.

Der Nebenhoden umgibt hinten und etwas lateralwärts „spangenartig" den Hoden und ist an diesen nur an zwei Stellen fixirt und zwar dadurch, dass das viscerale Blatt der serösen Tunica vaginalis sich vom Hoden zum Nebenhoden überschlägt und so Bänder und Duplicaturen formirt, wie sie nur im grösseren Massstabe als Ligamente und Mesenterien im Bauchraume angetroffen werden. Die wichtigste Verbindung ist die zwischen oberen Pol des Hodens und Nebenhodenkopf; sie besteht gekröseartig aus zwei Blättern, die zwischen sich die vom Rete testis austretenden Vasa efferentia in lockeres Zellgewebe eingebettet, bergen. Eine zweite faltenartige Verbindung besteht zwischen unterem Ende des Hodens und dem Nebenhodenschweife. Das Mittelstück des Nebenhodens, der Körper, ist mit dem Hoden nicht verwachsen und so entsteht zwischen ihm und Hoden ein von vorne her zugängiger tiefer allseits von seröser Membran ausgekleideter Recessus der Saccus epididymidis.

Auf drei zumeist anzutreffende Appendicular-gebilde ist aufmerksam zu machen:

1. Am oberen Pol des Hodens befindet sich die in ihrer Gestalt und Grösse vielfach variirende, ungestielte Morgagnische Hydatide, welche meist durch ein subseröses Kanälchen mit dem Nebenhodenkanal in Communication steht.

2. Ferner anastomosirt mit dem Nebenhodenkanal das sogenannte Vas aberrans Halleri, als divertikelartiges in dem Nebenhoden selbst oder gegen den Samenstrang hin aufsteigendes Röhrchen.

3. Die gestielte Morgagnische Hydatide ist ein solides Körperchen, das häufig am Nebenhodenkopfe angetroffen wird und dann mit diesem durch einen feinen soliden Strang zusammenhängt.

Entwicklungsgeschichtlich für mein Thema von Belang ist, dass die Einpflanzung der Vasa efferentia vom Nebenhodenkopfe in das Rete testiculi eine secundäre Bildung ist, so dass es leicht vorkommen kann, dass ein oder das andere Vas efferens wohl zur Entwicklung aber nicht zur Einpflanzung und Communication mit dem Rete gelangt und dann ein blind endigendes Divertikel des Nebenhodenkanals, ein hohes Vas aberrans formirt. Mit der ungleichmässigen Anlage an dieser Stelle hängt wohl auch die sehr divergente Anzahl der Vasa efferentia zusammen.

Spermatokelen entstehen durch Retention von Sperma in bestimmten Theilen des samenführenden Kanals und dadurch bedingte Dilatation in dieser Partie.

Die dilatirende Kraft ist der Secretionsdruck des Hodens, das dilatirte, das in seinem Lumen alterirte oder in seiner Wand nachgiebigere Stück des betreffenden Kanals, das nothwendige Mittel zur Dilatation ist Hodensecret.

Der Auffassung der Spermatokele als Retentions-Cysten Geltung verschafft zu haben, ist das Verdienst Virchow's; seit ihm beanspruchen die auf Vermuthungen basirten Deutungen anderer Art, nur mehr historisches Interesse.

Um die Ursache der Spermatokele kennen zu lernen, muss man nach jenen Vorgängen fragen, die entweder eine vollständige Aufhebung des Lumens oder doch eine Beeinträchtigung dieses zur Folge haben, denn die Verengerung des Lumens ist das Primäre, erst secundär schliesst sich dieser, wie auch an andern Orten, die Dilatation des vor dem Hinderniss gelegenen Kanals an.

Die Ursachen, welche zur Spermatokelen-Bildung führen können, sind entweder angeboren oder erworben.

a) Als angeborene Ursachen der Spermatokele kommen zunächst die mangelhafte Verwachsung der Vasa efferentia mit dem Rete testis in Betracht; so dass dann zwar ein lumenführendes den anderen Vasa efferentia in Bau und Anlage ähnliches Kanälchen vom Nebenhodenkanal abzweigt, aber am Rete oder noch vor diesem blind endigend, ein hohes an abnormer Stelle gelegenes Vas aberrans darstellt. Eine solche Hemmungsbildung bleibt natürlich vor der Pubertät ganz ohne Erscheinungen, kann aber, nachdem der Hode zu functioniren angefangen, Veranlassung zur Entstehung einer durch den Seitendruck im Nebenhoden bewirkten cystischen Dilatation dieses mangelhaft gebildeten Kanals geben.

Eine Dilatation in solchen abnormen Vasa aberrantia wird um so eher zu Stande kommen können, als diese denselben gewiss sehr hohen Druck Stand zu halten haben, wie die Wand des Nebenhodenkanals selbst, ohne die Resistenzfähigkeit dieses letzteren zu besitzen. Von der geringen Widerstandsfähigkeit solcher Vasa aberrantia gilt dasselbe, was weiter unten von den normal angelegten Vasa efferentia gesagt werden wird, indem sie ja gleiche Wand und gleiche Umgebung besitzen.

Die durch Dilatation solcher abnormer Vasa aberrantia gebildeten Cysten können entsprechend ihrer Lage entweder zwischen Hoden und Nebenhoden oder im Nebenhodenkopfe selbst gelegen sein.

In jedem Falle werden sie vom Nebenhoden her dilatirt und sind auch von diesem aus zu injiciren. Viele Autoren schreiben dieser Hemmungsbildung und der dadurch gegebenen Disposition das Entstehen der Spermatokele ausschliesslich zu. Ihr wahrscheinlich zuzurechnen sind jene in vivo beobachteten Fälle, wo wir selbst beim genauesten Krankenexamen keine Ursache für die Cysten-Bildung zu eruiren vermögen.

b) Einige Theile des samenführenden Apparates disponiren schon durch die anatomische Lage und Bauart zur Cystenbildung, so dass es nur einer geringen Veranlassung zur Entstehung der Spermatokele an diesen Stellen bedarf.

Die anatomische Disposition bestimmter Stellen des samenführenden Kanals ist in Folgendem begründet:

Die einzelnen Theile der samenführenden Kanäle unterscheiden

sich zunächst sehr wesentlich von einander in der Weite ihres Lumens und dann in der Resistenzfähigkeit ihrer Wandung. Dies Beides ist wichtig zum Verständniss der acquirirten Spermatokelen.

Das Lumen erfährt zunächst im Rete testiculi eine bedeutende Abnahme. Während die Weite der Samenkanälchen im Hoden selbst auf 0·1—0·2 Mm. angegeben wird, sinkt im Rete das Lumen bis auf das der feinsten Capillaren, darauf steigt das Lumen in den Vasa efferentia auf 0·6 Mm., um im Canalis epididymidis wieder auf 0·4 Mm. zu sinken; überdies erscheinen die Vasa efferentia bei ihrer Einmündung in den Canalis epididymidis in ihrem Lumen verengt.

Hiernach scheinen zwei Orte wesentlich disponirt zu Stauungen und so zur Cystenbildung: jene Partien im Kanalsystem, die vor einer plötzlichen Lumenabnahme liegen, also vor allem die Samenkanälchen im Hoden und die Vasa efferentia.

Nun gehören Retentionscysten im Hoden selbst zu den enormsten Seltenheiten.

Es muss demnach noch ein anderer Factor die Disposition bestimmter Stellen zur Cysten-Bildung bewirkend im Spiele sein, und dies ist die Resistenzfähigkeit weniger der Wandung selbst als vielmehr der Umgebung.

Dilatationen der Kanälchen des Hodens macht dessen derbe Albuginea unmöglich; Dilatationen im Nebenhoden, dessen schwächere Albuginea weniger häufig, aber vorwiegend disponirt sind die Vasa efferentia in ihrem Verlaufe vom Hoden zum Nebenhoden. Sie liegen, wie schon erwähnt, vor einer plötzlichen Lumenabnahme von 0·2 Mm. und sind in diesem Stücke eingebettet in das laxe Bindegewebe jener Duplicatur der Tunica vaginalis visceralis die Hoden und Nebenhoden mit einander verbindet; in ihrem zweiten Antheile kommen sie, die Tunica albuginea des Nebenhodens durchbohrend, in dem Nebenhodenkopf zu liegen.

Mit der geringen Resistenz der Umgebung hängt auch die grosse Vulnerabilität gerade in diesem Theile des Kanalystems zusammen.

Mithin erscheint die Partie der Vasa efferentia zwischen Hoden und Nebenhoden als die wenigst resistente, vulnerabelste und vor einer Lumenabnahme gelegene zu Dilatationen vor allen anderen Punkten geeignet. Hier ist der Sitz der häufigsten Art der

spermatischen Cysten: der Spermatokele extravaginalis. — Ausser den Vasa efferentia sind zwei normal vorkommende Appendicular-Gebilde wegen ihres anatomischen Verhaltens zum Nebenhodenkanal als zu Dilatationen geeignet zu bezeichnen.

Es ist dies die mit dem Nebenhodenkanal communicirende, daher schon normaler Weise in ihrem Inhalte Spermatozoen führende, ungestielte Morgagnische Hydatide und das Vas aberrans Halleri.

Beide stellen Divertikel des Nebenhodenkanals dar; dem Seitendrucke in diesem wird es unter Umständen gelingen, an Stelle der Morgagnischen Hydatide oder des Vas aberrans eine endständige Cyste zu formiren (Roth). Einige Autoren bezeichnen diese Appendicular-Gebilde als den häufigsten Ausgangsort der spermatischen Cysten. Hierin muss ich ihnen widersprechen, da ich daran festhalte, dass von seltenen Ausnahmen abgesehen, die Vasa efferentia in den beiden Antheilen ihres Verlaufes das Dilatirte zu den praktisch wichtigeren Spermatokelen abgeben.

Natürlich bedarf es zur Bildung einer Spermatokele noch eines Anstosses, der dieses durch den anatomischen Bau bedingte punctum minoris resistentiae benützend, den Secretionsstrom in einem oder dem anderen Vas efferens vollständig aufhebt.

Als die häufigste und jedenfalls auch thatsächliche Ursache der Spermatokele wird Trauma in Form von Stoss, Schlag gegen das Scrotum, starker Erschütterung desselben beim Aufspringen oder Fallen aus bedeutender Höhe etc. angegeben. In dieser Hinsicht sind zwei klinisch beobachtete Fälle lehrreich.

Der eine betrifft (vide Krankengeschichte Nr. 2) einen 52jährigen kräftigen Hausirer, der bei dem Versuche über einen breiten Graben zu setzen, an der anderen Böschung angelangt, unter heftiger Erschütterung auf die Knie fiel und gleich einen eigenthümlichen stechenden Schmerz in der rechten Beuge verspürte. Im Laufe eines halben Jahres hatte sich bei ihm eine Spermatokele von ziemlicher Grösse entwickelt.

Ein zweiter Fall (vide Krankengeschichte Nr. 5): Der damals 14jährige Bauerssohn wollte einen am Boden stehenden Mehlsack auf seine Schultern schwingen, bückte sich mit adducirten Schenkeln; im Strecken schwang er den Sack auf seine Schultern, wobei er einen stechenden in die rechte Beuge ausstrahlenden Schmerz

verspürte. Seit jener Zeit bemerkte Patient eine wallnussgrosse Geschwulst dem oberen Pol seines rechten Hodens aufsitzen, die die ganze Zeit über stationär erst in letzter Zeit wieder etwas grösser zu werden anfing. — Ich kann mir nur denken, dass beim raschen Bücken das Scrotum zwischen die fest adducirten Schenkel eingeklemmt, bei der raschen Streckung des Rumpfes eine Zerrung erlitten hat.

In der Literatur sind ebenfalls Fälle verzeichnet, wo bestimmt die Entwicklung der Spermatokele auf Trauma zurückgeführt wird.

Was geschieht nun durch ein solches Trauma? Ich glaube, dass zweierlei Möglichkeiten eintreten können. Die eine ist die, dass eines oder mehrere der Vasa efferentia reissen (zunächst vielleicht Samenaustritt erfolgt, das macht aber noch nicht die Spermatokele aus), dann die abgerissenen Enden, durch die der Ruptur folgende Entzündung obliteriren, so dass das rupturirte und nachträglich verschlossene Gefässstück als blindendigendes divertikelartiges Rohr mit dem Rete testis zusammenhängt und dann allmälig durch den Secretionsdruck dilatirt wird. Als den häufigsten Ort der Ruptur halte ich die Durchtrittsstelle der Vasa efferentia durch die Albuginea des Nebenhodens.

Auf den ersten Anblick scheint durch den äusserst geschlängelten Verlauf der Vasa efferentia — wird doch deren Länge auf 20 Centimeter angegeben, die in Form eines Kegels von 8 Mil. Länge in Windungen angeordnet ihren Weg vom Hoden zum Nebenhoden zurücklegen — von der Natur gegen ein Zerreissen vorgesorgt.

Aber ich halte dafür, dass dieser Schutz bei heftiger Erschütterung unzureichend ist und dass es leicht in Folge oben beschriebener Gewalten zu Zerreissungen kommen kann. Der Hode wird dem Gesetze der Trägheit folgend, z. B. beim Auffallen mit heftiger Erschütterung von oben hinten, nach unten vorne geschleudert werden. Diese Bewegung wird, als der mobilere Theil, namentlich der obere Pol des Hodens zurücklegen, während der Nebenhodenkopf an der hinteren Wand des Cavum vaginale fixirt, diese Bewegung nicht mitmachen kann.

Es muss somit zu einem plötzlichen Gespanntwerden der serösen Duplicatur kommen, die Hoden und Nebenhoden mit einander verbindet. Mit dieser werden alle Gebilde in dieser die gleiche plötz-

liche Zerrung erfahren, und dies umsomehr, je näher sie dem oberen Pol des Hodens aus- oder eintreten, also vor Allem die Vasa efferentia. Die Gewalt wirkt dabei so rasch, dass die Ruptur eintritt, bevor die engen Windungen der Gefässe entfaltet sind.

Dazu kommt noch die sehr variable Länge dieser die Vasa efferentia führenden Hoden und Nebenhodenkopf verbindenden Duplicatur. Ich traf Hoden an, bei denen ich ohne Gewalt, blos die gefaltete Duplicatur entfaltend, den Nebenhodenkopf bis auf mehr denn 2 Ctm. vom Hoden abziehen konnte. Solcher Bau würde vor Allem zu Zerreissungen disponiren; andererseits kommen wieder so straffe Verbindungen zur Beobachtung, dass Hoden und Nebenhoden wie miteinander verwachsen erscheinen.

Noch einen zweiten Einfluss können wir den mit den besprochenen Traumen verbundenen Zerrungen dieser Duplicatur zuschreiben. Gelungene Injectionen lehren den grossen Reichthum von kleinen Gefässen an diesem Orte. Starke Zerrung muss Zerreissung von Gefässen und Blutung durch diese bedingte circumscripte mit Bindegewebsneubildung einhergehende Entzündung mit nachfolgender Retraction zur Folge haben, wodurch ein erschwertes Passiren vielleicht gänzlicher Verschluss eines oder mehrerer Vasa efferentia bedingt sein kann. Nachträglich käme es wieder zur Dilatation des obliterirten Samengefässes vom Hoden her.

Beides, die Ruptur der Vasa efferentia und die subseröse Blutung, traf ich an bei den Hoden eines vom Gerüste Gestürzten.

Es handelt sich um folgenden Fall: Der 66 Jahre alte Arbeiter Wenzel Stark stürzte vom Gerüste (circa 5 Meter tief) auf den Steinboden der neuen Universität. Schwer verletzt wurde er zu uns auf die Klinik gebracht; hier eine complicirte Fractur des Unterschenkels, eine subcutane des Oberschenkels, dann eine solche mehrerer Rippen constatirt; eine Fractur der Schädelbasis und des Beckens vermuthet.

Drei Tage nach erlittener Verletzung ging Patient an einer Fettembolie der Lungen zu Grunde.

Die Untersuchung der äusseren Genitalien ergab: Mangel von Sugillationen am Scrotum, beiderseitige sehr geringe Hydrokele (ohne Beimischung von Spermatozoen). Nach Eröffnung der Tunica propria bemerkte man die ober dem Hoden und Nebenhoden gele-

gene Partie der Tunica vaginalis parietalis gegen das nunmehr eröffnete Cavum vaginale protuberiren.

Diese Protuberanz hatte eine stumpfkegelige Gestalt mit oberer Spitze und ihrer Basis hodenwärts; die Höhe des Kegels derselben betrug circa 3 Ctm. Gegen das Cavum protuberirte die Geschwulst gut 1 Ctm., der Nebenhoden war durch dieselbe etwas nach hinten und aussen verdrängt. Da mich das Anfühlen, sowie das ganze Aussehen der Geschwulst glauben liess, es handle sich um eine extravaginale Cyste, stach ich vorsichtig ohne Verletzung des Hodens oder Nebenhodens die Nadel einer Pravaz'schen Spritze ein und fand in der sich hiedurch entleerenden milchig trüben Flüssigkeit, vereinzelte rothe Blutkörperchen, zahlreiche lymphoide Zellen, dann Zelltrümmer und spärlich starre Spermatozoen.

Einen Cystensack vermisste ich. Der gleiche Befund am rechten Hoden; nur dass hier auch die beiden Blätter der den Hoden und Nebenhoden verbindenden serösen Duplicatur auseinander gedrängt waren durch Flüssigkeit von gleicher Beschaffenheit.

Ausserdem waren vorhanden subseröse Blutungen am Kopfe des Nebenhodens, an einer Stelle in der Ausdehnung einer Erbse, und solche am Nebenhodenkörper.

Leider misslang die Injection in Folge Extravasates am Uebergange des Vas deferens in die Cauda des Nebenhodens.

Dessenungeachtet deute ich den Befund, wie ich glaube, richtig in folgender Weise:

Durch das eminent heftige Trauma kam es zu beiderseitiger Zerreissung der Vasa efferentia mit Austritt von Samen und Infiltration dieses in das subseröse Zellgewebe in ganz circumscripter Ausdehnung. Für die Zerreissung der Vasa efferentia sprechen die Localisation des durch die Sperma-Infiltration gegebenen Tumors, sowie dessen Form und die Beschaffenheit des Extravasates. Dass ich in der Flüssigkeit nur wenige Spermatozoen nachweisen konnte, mag damit zusammenhängen, dass seit der Einwirkung des Traumas 3 Tage verflossen sind, in welcher Zeit wohl die grössere Mehrzahl derselben zu Grunde gegangen sein dürfte.

Als zweitwichtige Ursache figurirt in der Literatur die Entzündung und namentlich die durch Blennorrhöe bedingte Nebenhodenentzündung. Ich selbst konnte keinen Fall der Klinik mit dieser Art der Entzündung in causalen Zusammenhang bringen.

Dass so häufig Tripper vorausgegangen ist, kann nichts beweisen bei der enormen Häufigkeit dieser Erkrankung.

Jedenfalls dürfte der Tripper und seine Folgen nicht Obliteration des Vas deferens oder des Nebenhodenkanals zur Folge gehabt haben, da in diesem Falle wegen gänzlicher Aufhebung der Samenabfuhr eher Atrophie des Hodens erwartet werden dürfte.

Bevor diese eintritt, ist es allerdings denkbar, dass es zu einer gleichmässigen Dilatation sämmtlicher Vasa efferentia komme, die aber dann nicht Cysten, sondern dilatirte Gefässe vorstellen werden. So erkläre ich mir folgenden Befund, auf den ich bei meinen Hodenuntersuchungen stiess.

Schon durch die Tunica vaginalis zwischen Hoden und Nebenhoden fielen mir bis auf bindfadendicke dilatirte Gefässe auf, die sich bei nachträglicher Präparation durch ihren Verlauf von Hoden zu Nebenhoden als Vasa efferentia declarirten.

Mit hohem Druck injicirtes Quecksilber war nur bis in die Cauda epididymidis gelangt.

Durch Entzündung anderer Art halte ich die Spermatokele bei dem in der Krankengeschichte Nr. 6 mitgetheilten Falle verursacht. Der vor circa 30 Jahren von Prof. v. Dumreicher wegen Hydrokele vaginalis durch Radicalschnitt operirte Mann hatte im Gefolge dieser Operation eine schwere Phlegmone des Scrotum zu überstehen, als deren Folge es zur narbigen Verwachsung des betreffenden Hodens und Nebenhodens mit seiner Umgebung kam.

Im Laufe der Jahre hat sich bei ihm eine dem Hoden an Grösse gleichkommende Spermatokele extravaginalis entwickelt.

Der Einfluss, den eine Entzündung, sei sie nun traumatischer oder anderer Art, auf die Bildung von Spermatokelen üben kann, lässt vielfache Vermuthungen zu.

Am verständlichsten sind die Fälle, wo die Entzündung hauptsächlich im Zellgewebe des Nebenhodenkopfes oder der Verbindung zwischen diesem und dem Hoden ihren Sitz hat.

Hier kann das nach der Entzündung restirende Narbengewebe, das Lumen eines oder des anderen Vas efferens vollständig aufhebend oder wesentlich beeinträchtigend, die Dilatation bedingen.

Es ist aber auch denkbar, dass schon während der Entzündung die Wand des Samenkanälchens weniger resistent und somit ausgebuchtet wird.

Andererseits können die aus der Entzündung hervorgegangenen Pseudomembranen, z. B. zwischen Hoden und Nebenhoden einerseits und Tunica parietalis andererseits, durch ihr nachfolgendes Schrumpfen Verschiebung der Organe zu einander und so bedingte Knickung der Vasa efferentia auch wieder namentlich an Stelle ihres Durchtrittes durch die Albuginea des Nebenhodenkopfes verursachen und diese so unpassirbar machen.

Somit scheint durch Compression von aussen mittelst Narbengewebe, ferner durch Knickung der betreffenden Gefässe in diesen Fällen der der Spermatokele nothwendig vorausgehende erschwerte Abfluss bedingt zu sein. Dilatation stellt sich dann als Folge dieses letzteren ein.

Wenn ich auch nur an einem der von mir in vivo beobachteten Fälle die Entzündung als directe Entstehungsursache der Spermatokele bezeichnen musste, so fand ich um so öfter an den in cadavere angetroffenen Spermatokelen Zeichen vorausgegangener Entzündung (Verdickungen und Narben in der Albuginea, partielle und totale Synechien); von diesen Fällen von Spermatokele hatte gewiss ein Theil die durch ihre Residuen noch charakterisirte Entzündungen zur Ursache.

Endlich beanspruchen auch die hin und wieder zur Beobachtung kommenden Secretgerinnungen in den Vasa efferentia causale Bedeutung. Auf mikroskopischen Querschnitten findet man nicht so selten das Lumen der Vasa efferentia wie mit einer erstarrten Masse ausgegossen, deren Charakter noch nicht vollständig sicher gestellt, von den Einen für Entzündungsprodukte den Harncylindern analog von Anderen wieder aus Eindickung von normalen Samen hervorgegangen, erklärt wird.

Solche wie immer entstandene starre Füllung der Vasa efferentia wird Obturation und Dilatation hinter dem Hinderniss bedingen können.

Der Secretionsdruck des Hodens muss sicher auch als ein sehr hoher angenommen werden; muss doch dessen Secret auf weitem Wege durch enge Kanäle gepresst werden, um zu seinem Bestimmungsorte zu gelangen.

Bei irgend erschwertem Abflusse wird er, wenn irgend möglich, die vor dem Hinderniss gelegene Partie des Rohres mächtig zu dilatiren im Stande sein.

Da Spermatokele nur zu Stande kommen kann dadurch, dass Hodensecret geliefert wird und der Secretionsdruck dieses auf die irgendwie in ihrem Lumen alterirten Samenwege dilatirend einwirkt, ist es begreiflich, dass erst nach erlangter Secretionsfähigkeit des Hodens Spermatokelen angetroffen werden, wenn auch die Ursache zur Spermatokele vielleicht schon angeboren oder sehr früh acquirirt ist. Somit ist bei dem Falle Nr. 5 des damals 14jährigen Bauernburschen die Spermatokele als eine sehr früh eingetretene zu bezeichnen.

Ich glaube, dass das Alter unter 30 Jahren prävalirt mit Spermatokele verursachenden Gefahren, dass aber die in diesem Alter acquirirten, bei ihrem meist langsamen Wachsthum erst im späteren Alter zur ärztlichen Beobachtung kommen; ja selbst in einem Alter, wo der Hode nicht mehr functionirt, wo also das weitere Wachsthum der Secretion der Cystenwand allein zugeschrieben werden muss, ohne dass dabei die von früher stammende charakteristische Beimischung von Spermatozoen vermisst werden müsste. So traf ich auf eine Spermatokele extravaginalis an einem rechtsseitigen Hoden eines 72jährigen Greises, die in ihrem Inhalte zahlreiche starre Spermatozoen aufwies; Hammarsten machte seine Analyse der Spermatokelen-Flüssigkeit an einer von einem 68jährigen Manne herrührenden Punctionsflüssigkeit.

Meine Leichenbefunde sind in Bezug auf das Alter nicht zu verwerthen. Sie ergaben nur, dass man Spermatokelen nach dem 25. Jahre in jedem Alter antreffen kann, wie lange sie ante mortem aber bestanden, lässt sich aus dem anatomischen Präparate natürlich nicht bestimmen. Ich glaube, dass die Häufigkeit der von mir an Leichen angetroffenen Spermatokelen auffallend sein dürfte. So mancher stark beschäftigte Praktiker hatte niemals oder nur selten Gelegenheit, eine Spermatokele zu beobachten; dies ist wohl so zu erklären, dass der pathologisch-anatomische Begriff der Spermatokele mit dem klinischen nicht vollkommen übereinstimmt. Der klinische Begriff ist enger, er bedarf ausser dem den pathologisch-anatomischen Begriff charakterisirenden Merkmale noch das einer deutlich wahrnehmbaren, vielleicht sogar beschwerlich fallenden Geschwulst, so dass wir den klinischen Begriff gegenüber dem pathologischen so zu definiren hätten: Spermatokele ist eine mit den Samen führenden Kanälen communicirende, einen Scrotaltumor for-

mirende, beschwerlich fallende Cyste; den Aerzten entgegen jene Formen, deren Grösse nicht hinreicht, einen Scrotaltumor zu formiren und deren Eigenschaften dem Träger nicht beschwerlich fallen.

Dies erklärt auch den Mangel an Uebereinstimmung meiner an Leichen gemachten Erfahrungen über die Häufigkeit der Spermatokele, mit den von vielen Seiten am Lebenden gewonnenen Zahlen.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte wäre, wenn anders meine Erfahrungen nicht durch Zufall beeinflusst sind, circa jeder fünfte Mensch ein Träger einer Spermatokele; — in dem sehr besuchten klinischen Ambulatorium meines Chefs kamen auf mehr als 6000 Patienten heuer ausnahmsweise drei Spermatokelen, während in den drei vorausgegangenen Jahren ich keinen einzigen Fall von Spermatokele im Protokolle verzeichnet fand.

Auf der I. chirurgischen Klinik des Herrn Professor Albert kamen im Jahre 1884 folgende auf Hoden und Scrotum bezughabende Befunde an ambulatorischen Kranken zur Beobachtung:

Im Jahre 1884 wurden 6380 Kranke ambulatorisch behandelt.

Davon waren behaftet mit:

Herniae inguinales	171		
Varicokele	12	dextra	2
		sinistra	10
Hydrokele vaginalis	53	bilateralis	5
		dextra	16
		sinistra	12
		Im Protokolle ohne Angabe der Seite	20
Hydrokele funiculi spermatici	4	dextra	2
		sinistra	1
		bilateralis	1
Spermatokele	3	extravaginalis	2
		intravaginalis	1

Epididymitis und Orchitis 12.

Die beiden Seiten betheiligen sich an Spermatokelen-Bildung wie folgt:

Bei meinen Leichenbefunden stiess ich auf

15 rechtsseitige und

12 linksseitige,

von den mir klinisch zu Gebote stehenden Fällen waren:

3 rechtsseitige,
2 linksseitige und
1 beiderseitiger.

In der Literatur sind ebenfalls mehr rechtsseitige Spermatokelen verzeichnet.

Ob diese geringe Differenz zu Gunsten der rechten Seite Zufall ist, oder ob wirklich die rechte Seite, wie es den Anschein hat, häufiger von Spermatokele befallen wird als die linke, das zu entscheiden, steht grösseren Zahlen zu.

Eine sehr geläufige, doch nicht vollständig richtige Eintheilung der Spermatokelen ist die in die zwei Classen der Spermatokele extra- und intravaginalis.

Ueber den Eintheilungsgrund sind zwei Ansichten möglich, weil richtig; entweder bedeutet vaginalis soviel, als Cavum vaginale, oder aber Tunica vaginalis propria. So dass wir dann von einer Spermatokele extravaginalis sprechen, wenn sie ausserhalb des Cavum gelegen, von der Tunica vaginalis visceralis nicht überzogen ist; ihr Ausbreitungsbezirk ist das extravaginale Zellgewebe.

Dieser entgegen stellt die Spermatokele intravaginalis eine in das Cavum vaginale wachsende, geradeso von der Tunica visceralis überzogene Cyste dar, wie der Nebenhodenkopf selbst von der Serosa überkleidet in das Cavum vaginale protuberirt.

Den Unterschied dieser beiden Arten dürften die Zeichnungen Fig. 1, 2 und 3 klar machen.

Fig. 1 stellt eine von den Vasa efferentia ansgehende Spermatokele extravaginalis dar.

Wir sehen die mediale Seite des rechten Hodens. Links die morgagnische Hydatide, weiter oben den nach vorne und aussen verdrängten Nebenhodenkopf, hinter diesem mit ihm nicht weiter zusammenhängend eine taubeneigrosse Cyste mit dünner Wand. Ihre Oberfläche ist im oberen Abschnitte eine gleichmässig gewölbte, im unteren Theile eine höckerige, dadurch bedingt, dass durch Gefässstränge die Cyste in ihrem gleichmässigen Wachsthum behindert war. Die Tunica vaginalis in ihrem parietalen Antheile ist über der Cyste gespalten und zurückgeschlagen, sie war von der Cyste etwas gegen das Cavum vaginale protuberirend vorgedrängt.

Die Cyste liegt im extravaginalen Zellgewebe, sitzt dem oberen Theile des Rete testis auf und zeigt mit diesem einen circa 3 Millim. breiten Zusammenhang, aber keinen mit dem Nebenhoden.

Die Stellung des Hodens ist etwas verändert, indem sein oberer Pol mehr nach unten vorne (im Bilde links) gerückt ist. Das Präparat entstammt der Leiche eines 45jährigen Mannes.

Fig. 2 und Fig. 3 entstammen ein und demselben Präparate einer im Nebenhodenkopfe zur Entwicklung gekommenen Spermatokele intravaginalis.

Linker Hode, laterale Fläche.

Wir sehen an dem oberen Pole des Hodens eine ihm fast an Grösse gleichkommende Geschwulst, die sich an Stelle des Nebenhodenkopfes entwickelt hat.

Dieselbe hat eine stumpfkonische Form mit nach vorne (im Bilde links) sehender Spitze; rückwärts (im Bilde rechts) und unten an ihrer breiten Seite geht der Körper des Nebenhodens unmittelbar in sie über. An der Wand dieser Cyste deutliche Gefässramificationen, auch die Gefässe des Hodens, wie die der Tunica parietalis stark injicirt und geschlängelt. Das Cavum vaginale war der Geschwulst entsprechend dilatirt, gleichzeitig bestand mässiger Grad von Hydrokele. Das Präparat entstammt der Leiche eines 60 Jahre alten Mannes.

Fig. 3 stellt den Sagittaldurchschnitt des in Fig. 2 abgebildeten Präparates dar.

Es ist die mediale Hälfte des Präparates abgebildet. Oben sehen wir in das Innere der Cyste, welche an der hinteren Seite die Verzweigungen eines gröberen Gefässes zeigt und nebenhodenwärts gelegene faltenartige Vertiefungen; der Nebenhodenkörper bildet einen Theil der hinteren Wand der Cyste (im Bilde rechts), zwischen Nebenhoden und Hoden dunkel gezeichnet einen Theil des Saccus epididymidis; weiter unten die etwas vergrösserte Cauda epididymidis im Durchschnitte.

Dass die Eintheilung in diese zwei Classen von Spermatokele nicht in allen Fällen richtig ist, wird klar, wenn wir die Entwicklung der sogenannten Spermatokele extravaginalis betrachten. Kleine Cysten dieser Art sind auch von der Tunica visceralis überkleidet (kommen sie doch zwischen dem Hoden und Nebenhoden im Zellgewebe der diese beiden Organe verbindenden Duplicatur zur Entwicklung), dem gemäss protuberiren sie auch in das Cavum vaginale; für solche Fälle ist die Bezeichnung „extravaginal" falsch, erst später bei ihrem weiteren Wachsthum verdienen sie diesen Namen. Dennoch scheute ich mich, eine neue Eintheilung an Stelle der alten zu setzen, weil sie schon zu stark eingebürgert und auch in praktischer Hinsicht zweckmässig ist.

A. Spermatokele extravaginalis.

Diese ist praktisch von grösserem Interesse, weil sie häufiger vorkommt, als die Spermatokele intravaginalis. (Nach meinen Erfahrungen an Leichenhoden stellt sich das Verhältniss wie 17 : 10.) Und dann, weil sie eher jene Grösse erreicht, von der an erst die praktische Bedeutung, wie schon hervorgehoben, beginnt.

Bei der äusserst seltenen Form der Spermatokele extravaginalis, die sich als endständige Cyste des Vas aberrans Halleri entwickelt, muss ich auf die Literatur (Uhde) verweisen, indem mir selbst kein Fall unterkam, den ich so hätte deuten können.

Die Spermat. extravag. κατ' ἐξοχην ist jene, welche durch Dilatation der Vasa efferentia zu Stande kommt, und zwar jenes Stück derselben, welches in der serösen Duplicatur zwischen Hoden und Nebenhoden gelegen, in lockeres Zellgewebe eingebettet, wir schon früher als punctum minoris resistentiae bezeichnet haben.

Unter den 17 von mir an Leichenhoden angetroffenen Fällen von Spermatokele extravaginalis waren verschieden hohe Grade derselben vertreten; von kaum Erbsengrösse bis zu der eines mässig grossen Maschansker-Apfels kamen zahlreiche Mittelgrade zur Beobachtung, so dass mir eine Entwicklungsreihe der Spermatokele aufzustellen nicht schwer fiel.

Die Entwicklung einer Spermatokele extravaginalis geht nach den von mir untersuchten Fällen folgendermassen vor sich: Das durch irgend eine Ursache in seinem Lumen alterirte Vas efferens wird allmälig dilatirt, und zwar scheint in den weitaus meisten Fällen die Dilatation und Füllung vom Hoden her zu geschehen. Hiefür spricht, dass die Cyste meist am Rete testis die einzige Fixation zeigt, und nach Eröffnung derselben sieht man gar nicht selten am Grunde derselben hodenwärts kleinste Oeffnungen, die mit dem Rete testis communiciren.

Ausnahmsweise jedoch scheint die Füllung und Dilatation vom Nebenhodenkanale her zu geschehen. Wenigstens spricht hiefür der von Kocher angestellte und auch abgebildete sehr lehrreiche Injectionsversuch, wobei nach Injection in das Vas deferens das Quecksilber vom Nebenhodenkopfe her tropfenweise in die Cyste austrat.

Im ersten Falle wird die Cyste gebildet durch den Secretionsdruck des Hodens, im zweiten meiner Meinung nach selteneren Falle durch den Seitendruck im Canalis epididymidis.

Mit dieser Art der Entwicklungserklärung kommen wir jedoch nicht in allen Fällen aus, sondern sind unter Umständen angewiesen, eine Ruptur eines oder mehrerer Vasa efferentia anzunehmen, der Samenaustritt folgt; die ausgetretene Flüssigkeit führt zur Abkapselung, so dass ein mit den Samenwegen communicirender abgesackter Hohlraum besteht, der dann allmälig weiter dilatirt wird. Bei der die Gewebe nicht reizenden Beschaffenheit des Hodensecretes ist es erklärlich, dass die Abkapselung nur sehr allmälig erfolgt.

Solche Fälle waren es auch, welche englische Autoren (Curling) veranlassten, den Entwicklungsgang so zu erklären: Primär existire eine mit den Samenwegen nicht communicirende (subseröse) Cyste, durch irgend ein Trauma oder andere Veranlassung komme es zur Ruptur eines samenführenden Kanals in diese und nachheriger Verwachsung mit dieser. Das äusserst lockere Zellgewebe um die Vasa efferentia kann uns absehen lassen von der causalen Heranziehung einer subserösen Cyste; wie der von mir mitgetheilte Befund bei dem vom Gerüste Gestürzten hinlänglich lehrt, stellt das Zellgewebe kein nennenswerthes Hinderniss dem Samenaustritt entgegen.

Die Ruptur mit consecutiver Abkapselung des ausgetretenen Spermas wird von Gosselin, Sédillot und Levin als die häufigste Entstehungsweise der Spermatokele bezeichnet.

Was zunächst die Form der Spermatokele anlangt, so ist diese eine in den verschiedenen Entwicklungsgraden der Cyste wechselnde.

Das, sei es vom Hoden oder Nebenhoden her dilatirte Vas efferens präsentirt sich zunächst als ein eiförmiges, später rundliches Bläschen von Erbsengrösse, welches zwischen Hoden und Nebenhodenkopf gelegen, durch die Tunica vaginalis visceralis in jenem Theile, wo sie vom Hoden zum Nebenhoden übergeht, durchschimmert, diese spannt und meist gegen die laterale Seite des Hodens vorwölbt, so dass es zwischen Hoden und Nebenhodenkopfe zuerst sichtbar wird.

Bei weiterem Wachsthum nimmt die Cyste immer mehr und mehr eine kugelige Gestalt an, so dass die beiden Blätter der flächenartig ligamentösen Verbindung des Hodens mit dem Nebenhoden auseinander gedrängt werden und Hoden und Nebenhodenkopf durch eine medial und lateral convexe Brücke verbunden er-

scheinen. Diese kugelige Gestalt bleibt der Cyste ziemlich lange. Dabei dislocirt sie sehr bald den Nebenhodenkopf in folgender Weise: Sie entfernt ihn zunächst vom Hoden, ihn nach rückwärts drängend, so weit es das kürzere laterale Blatt der serösen Verbindungsduplicatur erlaubt.

Bei der schon einmal erwähnten sehr variablen Länge dieser Duplicatur sind die verschiedenen Grade dieser Abdrängung erklärlich. Ist aber der Nebenhodenkopf straff am oberen Pole des Hodens fixirt, so äussert die wachsende Cyste ihren verdrängenden Einfluss auf den dem Nebenhodenkopfe unmittelbar folgenden Theile des Nebenhodenkörpers; es erscheint dann der obere Theil des Nebenhodens kranzförmig um die Peripherie der Cyste situirt.

Ausser der Entfernung des Nebenhodens in sagittaler Richtung wird er auch lateralwärts verschoben, indem die Cyste dem durch das kürzere laterale Blatt der serösen Duplicatur gesetzten Widerstand ausweichend die Wachsthumsrichtung sagittal nach hinten aufgebend eine solche nach innen oben einschlägt.

Dabei wölbt sie zunächst das längere innere Blatt der visceralen Verbindungsduplicatur mächtig vor, später auch das parietale der oberen Kuppe des Cavum vaginale gegen dieses.

Bis zu diesem Grade der Entwicklung hat die Cyste ihre bisherige runde Gestalt beibehalten, aber auch den Raum erschöpft, der zwischen Hoden, Nebenhoden und Samenstrang gelegen ist.

Von nun an wächst sie nach aufwärts, sich bahnbrechend in dem lockeren Zellgewebe des Samenstranges, nur mehr gedeckt von der Tunica communis; erst in diesem Stadium ihrer Entwicklung verdient die Spermatokele die Bezeichnung extravaginal, während früher sie entschieden als intravaginale zu deuten wäre; der Samenstrang mit seinen Gebilden liegt der hinteren Fläche der Cyste an.

Von nun an tauscht sie ihre runde Gestalt mit einer stumpfkegeligen mit oberer Spitze und der Basis am Rete testis ein. Der früher ziemlich gleichmässig an allen Punkten der Peripherie vertheilte Druck hat die bisherige kugelige Gestalt bedingt, von nun an findet die Cyste nach oben zu einen bedeutend geringeren Wachsthumswiderstand, dehnt sich daher an ihrer oberen Seite mehr aus, ändert somit ihre früher rundliche Gestalt in eine stumpf konische. Vide Fig. 1.

Im selben Masse wie die Cyste nach oben wächst, ändert sie die Lage des Hodens selbst, als den Stützpunkt ihrer Basis. Der Hoden weicht von seiner normalen, etwas mit dem oberen Pole nach vorne geneigten, mehr verticalen Lage ab, indem er allmälig mit seinem oberen Pol einen Kreisbogen um den fixirten unteren Pol als Centrum bis zur Horizontalen und darüber beschreibt.

Die dislocirende Kraft ist die wachsende Cyste, deren Fixpunkt der dieser entgegen wirkende Widerstand im lockeren Zellgewebe des Samenstranges.

Diese veränderte Lage des Hodens kommt bekanntlich auch aus anderen Ursachen vor. Sie ist vorhanden bei den Präparaten einer starken Varicokele und diffusem Lipom des Samenstranges, die ich vor mir habe; bekanntlich ferner bei mässigen Graden von Hämatokele und Hydrokele funiculi.

Aber hiebei ist der Entstehungsmechanismus ein anderer, denn die vermehrte Neigung kommt hier zu Stande nicht dadurch, dass der obere Pol herabgedrückt, sondern dadurch, dass der untere hinaufgezogen wird, indem die Volumszunahme einer längs des Samenstranges sich entwickelnden Geschwulst hauptsächlich auf Kosten des hinteren längeren, am unteren Pol fixirten Blattes der gemeinsamen Tunica stattfindet, diese bogenförmig ausgebuchtet wird und so der untere Pol zunächst gehoben wird; erst später rückt dann der horizontal gestellte Hoden als Ganzes tiefer.

Dem Umlegen des Hodens gebietet endlich der Widerstand des Scrotums Halt, von nun an breitet sich die Cyste, ihre Gestalt von der stumpfkonischen in eine wurstförmige abermals verändernd längs des Samenstranges bis zum äusseren Leistenringe aus.

Mir ist nur ein einziger Fall aus der Literatur bekannt, in welchem die spermatische Cyste durch den Leistenring sich einen Zoll weit in die Bauchhöhle erstreckt; es handelt sich hiebei um eine seit 14 Jahren bestehende Spermatokele eines 60jährigen Mannes (Bäcker James).

Meist macht die Cyste, am Leistenringe angelangt, Halt, und zeigt, falls ihr Wachsthum hier nicht erschöpft ist, nur mehr eine Volumszunahme, namentlich in den dem Leistenringe nahen Partien, so dass diese breiter werden, als die Partien näher der Basis am Hoden, und so die, wie ich glaube, für Spermatokele ziemlich

charakteristische Form einer umgekehrten Birne mit dem breiten Ende oben, dem Stängeltheile hodenwärts gekehrt annimmt. Birnform der Cyste, horizontale Lage des Hodens am unteren Theile der Geschwulst charakterisiren die Spermatokele extravaginalis in ihrer höchsten Ausbildung.

Lange vergeblich bemühte ich mich, die Birnform experimentell in cadavere zu erzeugen; immer bekam ich dieselben Resultate, wie Kocher sie mit seinen lehrreichen Injectionsversuchen darstellte, und die er in Folgendem beschreibt:

„Bindet man die Canüle unmittelbar nach Austritt des Samenstranges aus dem Leistenkanal mit abwärts gerichteter Spitze ein, so bildet sich bei der Injection langsam eine wurstförmige, abwärts wachsende Geschwulst aus, welche den Samenstrang verhüllt und bis zum Hoden herabreicht.

Bei Injection eines geringeren Quantums bleibt der Hode unten an der Geschwulst in normaler Stellung beweglich; spritzt man mehr ein, so lagert er sich horizontal, seine Beweglichkeit kann sich ganz verlieren, doch bleibt die nach unten schauende Seitenfläche sehr deutlich palpabel etc.“

So nicht zum Ziele kommend, imitirte ich die Cyste durch eine Kautschukblase (Contom), band diese, nachdem ich das lockere Zellgewebe des Samenstranges durch eine Wasserinjection (künstliches Oedem) noch lockerer gemacht, an einen Faden, den ich mittelst Knopf-Oehrsonde längs des Samenstranges und innerhalb der gemeinsamen Tunica vom inneren Leistenring durch den Leistenkanal bis zum Hoden durchgezogen hatte und zog sie mit ihrem offenen Ende voraus durch den Leistenkanal längs des Samenstranges durch eine Incisionsöffnung am unteren Pol des Scrotums bis zum Hoden vor.

Am Ende dieser Vorbereitung zum Injectionsversuch lag die leere Kautschukblase vor und seitwärts vom Samenstrang mit ihrem geschlossenen Ende am äusseren Leistenring mit ihrem offenen am unteren Pol des Scrotums vorragend.

Nun injicirte ich durch ein in die Blase eingelegtes Drain Wasser. Zuerst erhielt ich dadurch eine wurstförmige Geschwulst, dann bei grösserer Quantität von injicirter Flüssigkeit aber die für Spermatokele charakteristische Birnform mit oberer Basis und unterer (hodenwärts) gelegener Spitze.

Zugleich konnte ich durch diesen Versuch constatiren, wieso und warum die Birnform zu Stande kommt: dem weiteren Vordringen der Cyste, ist durch den engen äusseren Leistenring Einhalt geboten. Nun dehnt sich die Cyste, wie schon gesagt, in ihren oberen dem Leistenringe näheren Partien immer mehr und mehr aus, was ihr dadurch möglich ist, dass sie zu ihrer Bedeckung die im Leistenkanale gelegenen Partie der gemeinsamen Tunica entlehnt.

Von der Richtigkeit dieser Angabe kann man sich überzeugen, wenn man in die gemeinsame Tunica am inneren Leistenring vor der Injection eine Naht, am besten von bunter Seide oder Wolle, anlegt.

Diese Naht, vor der Injection am inneren Leistenringe gelegen, ist nach der Injection und prallen Füllung der Blase weit in den Leistenkanal, ja bei einem meiner Versuche bis vor den äusseren Leistenring gezogen.

Es geschieht mithin die weitere Ausdehnung der Spermatokele auf Kosten der im Leistenkanale gelegenen gemeinsamen Tunica, sowie grosse Hydrokelen die Haut des Penis zu ihrer Bedeckung entlehnen. Die breite Scrotalbasis setzt dieser Volumzunahme und birnförmigen Anschwellung auch kein Hinderniss entgegen.

Natürlich participirt die Form des Scrotums mehr oder weniger an der der Spermatokele.

Diese muss aber bereits über Nussgrösse erlangt haben, um die normale Form des Scrotums augenfällig zu alteriren.

Zuerst fällt eine Verbreiterung im anterior-posterioren Durchmesser auf, bedingt sowohl durch die Cyste selbst, als auch durch die horizontale Lage des Hodens; dann zeigt für längere Zeit die betreffende Scrotalhälfte Eiform, die in wurstförmig und endlich in die umgekehrte Birnform übergeht.

Die Cyste ist meist nur äusserst locker mit ihrer Umgebung verwachsen. Einzelne zarte Gefässstämmchen, die aus dem umgebenden Bindegewebe zur Wand der Cyste ziehen, machen die lockere Verbindung aus, die man zu durchtrennen hat, will man die Cyste isoliren.

Nur an der Basis (entweder hodenwärts oder am Nebenhodenkopfe) wechselt diese lockere Verbindung mit einer innigeren, sowohl bedingt durch die Insertion am Rete oder Albuginea des Neben-

hodens als auch durch die hier zahlreich herantretenden Gefässe, die ja die Ernährung der Cystenwand vor allem zu tragen haben. Die Insertion am Rete ist oft eine äusserst schmale, entspricht sie ja nur der ursprünglichen Einpflanzung des betreffenden dilatirten Vas efferens; ein Zusammenhang von 3 Mm. ist das gewöhnliche. Breitere Adhäsionen sind entzündlichen Vorgängen zuzuschreiben, die die Cystenwand an ihre Umgebung fixiren.

Bei dieser bedeutenden Schmalheit des Cystenstieles ist es begreiflich, dass er obliteriren kann, was jedoch selten vorzukommen scheint, wenn anders man nicht der Ansicht Paget beistimmt, dass Cysten in der Nähe des Hodens die diesem eigenthümlichen Elemente, also Spermatozoen, zu produciren im Stande seien; denn nur selten, und dies meist bei sehr alten Leuten, oder aus anderen Ursachen atrophischen Hoden vermisst man im Cysteninhalt Spermatozoen.

Schmalheit des Stiels erklärt ferner, dass man entschieden pathologisch-anatomisch als Spermatokelen zu definirende Cysten ohne jeglichen Zusammenhang antrifft, der als Stiel gedeutet werden kann und dass man solche, wie ich glaube, secundär sich von ihrem Entwicklungsorte losgelöste oder abgeschnürte Cysten weit von diesem antrifft.

So musste ich folgenden Befund erklären: Durch Verdrängung des Nebenhodens lateralwärts, dann durch Vorwölbung des medialen Blattes der serösen Verbindung zwischen Hoden und Nebenhoden, wurde ich auf eine Cyste aufmerksam. Ich präparirte sorgfältigst zum Theil unter der Loupe und konnte bei der haselnussgrossen Cyste keinen anderen Zusammenhang constatiren, als den äusserst lockeren, mit dem Zellgewebe zwischen oberem Pol des Hodens und Samenstranges.

Die vollständig isolirte und herauspräparirte Cyste wollte ich durch Druck zwischen Daumen und dem Zeigefinger entleeren, da ich doch für möglich hielt, dass ich eine schmale kanalartige Verbindungsbrücke mit durchschnitten habe. Nirgends an der Oberfläche entleerte sich auch nur ein Tropfen. Ich musste die Cyste punctiren und der hiedurch entleerte Inhalt wies zahlreiche Spermatozoen in seinem mikroskopischen Bilde auf.

So fasse ich auch den von Herrn Prof. Albert angetroffenen Befund auf, wo er bei einer durch Exstirpation operirten grösseren

Spermatokele am oberen Pol dieser eine zweite nussgrosse Cyste antraf, die Spermatozoen enthielt, aber weder mit der grösseren Cyste, noch mit dem Samenstrange weiter zusammenhing; also von der grossen Cyste gewissermassen von ihrer Verbindung abgetrennt und dann längs des Samenstranges vorgeschoben erschien. (Siehe die Beschreibung dieses Falles weiter unten.)

Die Wand der Cyste ist gewöhnlich eine äusserst zarte, in ihrer oberen Partie dünner, in ihrer der Basis näheren etwas stärker. Sie ist so zart, dass die in ihr enthaltene Cystenflüssigkeit durchschimmert und der ganzen Cyste die Farbe dieser gibt. Kein Wunder, dass ein eine Spermatokele treffendes Trauma Platzen des Balges mit Infiltration des Cysteninhaltes in das Zellgewebe des Samenstranges zur Folge haben kann.

Bei den weitaus meisten Spermatokelen gilt diese Regel, nur selten sind Ausnahmen hievon; so trifft man auf sehr dickwandige Cysten, was wohl auf entzündliche Vorgänge an der Peripherie schliessen lassen dürfte; dann, wie mir Herr Prof. Kundrat mittheilte, auf theilweise und totale Verkalkungen in der Cystenwand. welches Vorkommniss er als zufälligen Befund bei Sectionen schon zweimal beobachtete.

Meist sind diese spermatischen Cysten uniloculär; seltener zeigt das Cystencavum Ausbuchtungen, wie sie in ihrem unteren Antheile Fig. 1 gut demonstrirt.

Diese sind immer durch Gefässstränge bedingt, deren grösserer Wachsthumswiderstand sie verursacht.

Durch Gefässe kann die Cyste so tief eingeschnürt werden, dass sie aus mehreren Theilen zu bestehen scheint (vide Krankengeschichte Nr. 4).

Von dieser Form zu unterscheiden sind die multiplen spermatischen Cysten. Ich selbst habe in cadavere keinen derartigen Befund angetroffen.

In der Literatur (Curling, Syme, Uhde, Kocher mit Abbildung auf Seite 326) sind aber Fälle von unstreitig multiplen spermatischen Cysten verzeichnet. Diese Befunde sind nach meiner Meinung so zu erklären, dass nicht blos ein Vas efferens, sondern deren mehrere cystisch dilatirt sind.

Zu verwundern ist es, dass die Befunde von multiplen Cysten so selten sind, da doch die Spermatokele veranlassende Ursache

sicher mehrere Vasa efferentia trifft. Wahrscheinlich hindert der durch das zuerst dilatirte Vas efferens gesetzte Druck die anderen sich in gleicher Weise zu dilatiren.

Ueber das Verhalten der nicht dilatirten Vasa efferentia zur Cyste konnte ich nichts Bestimmtes eruiren. Der einzige Weg hiezu wären gelungene Quecksilber-Injectionen, die aber bekanntlich schon bei normalem Hoden zu den schwierigsten Aufgaben der Anatomie gehören. Mir ist keine Injection der Vasa efferentia bei bestehender Spermatokele geglückt. Sicher anzunehmen ist, dass die Vasa efferentia in ihrem Lumen nicht so weit alterirt sind, dass das Hodensecret durch sie nicht abfliessen könnte, sonst müssten wir im Gefolge von Spermatokelen häufiger Atrophie des Hodens beobachten. Diese ist, wenn überhaupt vorhanden, als Druckatrophie von Seite der Cyste (vide Krankengeschichte Nr. 4) und nicht als Inactivitäts-Atrophie aufzufassen.

Der mikroskopische Befund des Cystenbalges scheint zu schwanken, je nachdem wir grosse oder kleine Cysten oder vielleicht richtiger ältere Cysten, oder solche jüngeren Datums untersuchen.

In beiden Fällen haben wir zwei Schichten zu unterscheiden: Die äussere bindegewebige und die innere Epithelialschichte. Die erstere besteht aus innig verwebtem, keine besondere Richtung erkennen lassenden, sehr verschieden dickem Bindegewebe, die zweite bei älteren Cysten aus einem mehrfach geschichteten Pflasterepithel, bei jüngeren Cysten hie und da aus Flimmerepithel, meist aber aus geschichtetem cylinderischem Epithel.

Die Epithelschichte ist nur lose mit dem eigentlichen Cystenbalg verbunden, so dass bei halbwegs unvorsichtiger Präparation durch Ablösen des Epithels es den Anschein gewinnt, als ob der Cystenmembran der Epithelbalg mangle.

Der Cysteninhalt zeigt meist zunächst schon makroskopisch auffallende Eigenschaften; die häufigste Farbe des Inhalts einer Spermatokele ist eine trübweissliche oder, wie sie von verschiedenen Autoren anders charakterisirt wird, eine milchige, seifenwasserähnliche oder molkenähnliche Flüssigkeit. Dann aber kommen auch bräunliche und olivengrüne Färbungen vor; in sehr seltenen Fällen ist selbst die Trübung nur angedeutet, so dass die Flüssigkeit wasserähnliches Aussehen darbietet.

Wenn man dieser Schilderung die Aufzählung jener Farben

gegenüberstellt, die schon bei Hydrokelen-Flüssigkeiten beobachtet wurden, so wird man finden, dass keine der bei Spermatokele vorkommenden Färbungen für diese absolut charakteristisch ist, und doch wird man nur selten fehlgehen, wenn man aus dem milchig trüben Aussehen, z. B. einer Punctionsflüssigkeit auf vorhandene Spermatokele schliesst.

In den weitaus meisten Fällen viel charakteristischer ist der mikroskopische Befund, indem durch das Mikroskop, seltene Ausnahmen abgesehen, Spermatozoen in der Flüssigkeit nachgewiesen werden. Hie und da sieht man diese in lebhafter Bewegung, in der Mehrzahl der Fälle aber starr und leblos.

Die Anzahl derselben ist oft eine immense, alle anderen körperlichen Elemente im mikroskopischen Bilde verdeckende; aber auch dann und wann wieder sehr spärliche, ja in manchen Fällen vermissen wir sie gänzlich, obgleich der anatomische Befund sicher darthut, dass Spermatokele vorhanden war.

Dieses Fehlen von Spermatozoen im mikroskopischen Bilde lässt folgende Erklärungen zu:

Die ursprünglich beim Entstehen der Cyste in dieser vorhanden gewesenen Spermatozoen sind im Laufe der Zeit zu Grunde gegangen; neue rückten nicht nach, entweder weil die Communications-Oeffnung verlegt oder der Hoden mittlerweile, sei es durch den Druck der Spermatokele oder durch das hohe Alter des Trägers atrophisch geworden war. Peitavy theilt einen hieher gehörigen Fall mit, wo bei einer unzweifelhaften, beiderseitigen, kleinapfelgrossen Spermatokele eines 80jährigen Individuums Spermatozoen im mikroskopischen Bilde fehlten.

Die Frage, wie lange sich Spermatozoen in der Cyste erhalten können, wird wohl für immer unbeantwortet bleiben müssen. Am ehesten wären noch jene Fälle heranzuziehen, wo man bei Spermatokelen sehr alter Leute Spermatozoen antrifft; allerdings müsste dann auch erst wenigstens halbwegs sicher das Alter normirt sein, von wo an der Hoden als nicht mehr Spermatozoen erzeugend anzusehen ist.

Dass der Cysteninhalt für Spermatozoen ein äusserst günstiges Medium abgibt, ist schon daraus ersichtlich, dass sie in ihm auch ausserhalb der Cyste durch lange Zeit ihre Bewegungsfähigkeit behalten. Bei einem unserer Fälle zeigten die Spermatozoen 18 Stun-

den nach der Operation (Radicalschnitt vide Krankengeschichte Nr. 2) noch lebhafte Bewegung, ja es ist eine solche, selbst nach 36 Stunden, beobachtet und beschrieben worden. Mit dem Eintritte des Todes scheint die Bewegung rasch zu sistiren, denn immer fand ich bei den von mir an Leichen angetroffenen Spermatokelen die Spermatozoen vollkommen starr.

Ausser Spermatozoen finden wir der Cystenflüssigkeit noch verschiedene andere zellige Elemente beigemischt: lymphoide Zellen, Trümmer von Epithelzellen; bei dunklen Flüssigkeiten zahlreiche Pigmentschollen und Fettkörnchen kugeln. Die Beimischung dieser letzteren scheint vornehmlich das milchig getrübte Aussehen zu bedingen, da in den wasserklaren Cystenflüssigkeiten auch Spermatozoen angetroffen, die zellige Beimischung aber vermisst wurde. (Kocher, Seite 329. Bei einem meiner Fälle war vollkommen wasserklarer Inhalt mit spärlichen Spermatozoen vorhanden.)

Lässt man die Cystenflüssigkeit längere Zeit ruhig stehen, so bilden sich zwei Schichten: der geringere Bodensatz und eine dünnere Flüssigkeit über diesen; der erstere ist von der letzteren durch compactere Trübung unterscheidbar. Die mikroskopische Untersuchung dieser beiden Schichten ergibt einen alles Uebrige verdeckenden immensen Reichthum von Spermatozoen des Bodensatzes; die über diesem stehende Flüssigkeit zeigt vereinzelte Spermatozoen, Zelltrümmer und Fettkörnchenzellen.

Aus dem gegenseitigen Verhältnisse zwischen Bodensatz und Flüssigkeit kann man schliessen auf den grösseren oder geringeren Reichthum an beigemischten zelligen Elementen und insbesondere der Spermatozoen.

Bei einem auf der Klinik operirten Falle war dieses Verhältniss wie 1 : 5; die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit hatte schon früher zahlreiche Spermatozoen ergeben.

Auch die Consistenz der Flüssigkeit wird so ziemlich charakterisirt durch die der Farbe und dem Aussehen gegebenen Attribute (milchig, seifenwasser- und molkenähnlich), sie ist eine dünnflüssige. Nur bei ganz kleinen Spermatokelen traf ich auf Befunde, die mich an ein Eingedicktwerden des ursprünglich dünnflüssigen Secretes zu einem von breiiger Consistenz denken liessen; niemals jedoch konnte ich in solch dicklicher Flüssigkeit Spermatozoen entdecken. Gegen den Einwand, dass es sich in diesen Fällen nicht

um Spermatokele, sondern um anderartige Cysten gehandelt haben dürfte, füge ich bei, dass die Lage, sowie das ganze Aussehen für Spermatokele sprachen. Die reiche Vascularisation und hiedurch vermehrte Resorptionsfähigkeit solch kleiner Cysten mit der Annahme eines frühzeitigen Verschlusses des zuführenden Rohres machen solche Befunde erklärlich.

Die Menge des Cysteninhaltes ist entsprechend der Grösse dieser eine ungemein wechselnde. Uns kann es nur interessiren, die oberen Grenzen, die höchsten Zahlen kennen zu lernen.

Pitha sah eine Cyste mit nahezu 1000 Gramm Inhalt. Stanley eine solche mit 1600 Gramm, Curling beobachtete eine Cyste mit 2 Pfund Flüssigkeit, deren riesige Dimensionen Ischurie zur Folge hatten.

Bei meinem Falle war etwas mehr als 450 Gramm Flüssigkeit vorhanden, welche Menge ungefähr jener Grösse der Scrotalgeschwulst entspricht, die Leute der arbeitenden Classen abwarten, bevor sie in unserer Gegend, wo ihnen ärztliche Hilfe so leicht und umsonst zu Gebote steht, den Arzt aufsuchen.

Aus dem vorher Gesagten ist ersichtlich, dass weder das makroskopische noch das mikroskopische Verhalten der Spermatokelen-Flüssigkeit als absolut charakteristisch gegenüber der Hydrokelen-Flüssigkeit zu bezeichnen ist.

Sind doch hie und da die Färbungen der Hydrokelen-Flüssigkeiten ganz ähnlich trüb, milchig; kommen doch dann und wann auch in der Hydrokelen-Flüssigkeit, wie die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes nachweist, Spermatozoen vor. (Obwohl ich in dieser Hinsicht die Angabe Krause's, dass fast in jeder Hydrokelen-Flüssigkeit Spermatozoen nachzuweisen sind, nach meinen Untersuchungen entschieden negiren muss): kommen doch andererseits auch bei Spermatokele vollkommen klare Flüssigkeiten zur Beobachtung; wie auch der mikroskopische Befund bei entschiedenen Spermatokelen nicht immer Spermatozoen aufweist.

Viel charakteristischer als die makroskopischen wie mikroskopischen Verhältnisse ist die chemische Analyse und vor Allem zwei leicht und ohne complicirten Apparat zu eruirenden Momente derselben, nämlich die Reaction und das specifische Gewicht.

Alle mir bekannten einschlägigen chemischen Analysen zeigen, dass die Spermatokelen-Flüssigkeit gegenüber der der Hydrokele differirt, indem die erstere nur schwach alkalisch reagirt und ein geringeres specifisches Gewicht (1002·2—1009·0 Ultzmann) hat gegenüber der Letzteren, die energisch alkalisch reagirt und meist ein specifisches Gewicht von 1020 und darüber besitzt.

Seite 182 theile ich die Ergebnisse der durch Ultzmann, Hammarsten und neuerlich durch Dr. Schilder im chemischen Laboratorium des Herrn Prof. Ludwig ausgeführten quantitativen Analysen von Spermatokelenflüssigkeit mit, und füge zur Uebersicht die von Ultzmann herrührende Analyse einer gewöhnlichen Hydrokele bei.

Dr. Ultzmann machte seine Analyse an einer von einem 50jährigen gesunden kräftigen Manne herrührenden, seit 2 Jahren bestehenden, Hammarsten an einer von einem 68jährigen Manne, Dr. Schilder an einer von einem 54jährigen Manne herrührenden, auf der Klinik des Prof. Albert von mir punctirten Spermatokele.

B. Spermatokele intravaginalis.

Diese wird, wie schon gesagt, gebildet durch eine in das Cavum vaginale protuberirende und vollständig von dem visceralen Blatte der Tunica vaginalis überzogene Cystengeschwulst; dieselbe kann von zwei Gebilden ausgehen, und zwar erstens von der ungestielten morgagnischen Hydatide und zweitens von den samenführenden Kanälen im Nebenhodenkopfe.

Spermatozoenhältige Cysten an Stelle der morgagnischen Hydatide trifft man häufig an, jedoch sind sie meist von geringer Grösse, selten die einer Kirsche um Vieles übersteigend.

Es hat den Anschein, dass die äusserst zarte Wandung solcher Cysten bei irgend bedeutenderer Volumzunahme nachgibt und platzt, ihren Inhalt ins Cavum vaginale entleerend; bei gleichzeitig bestehender Hydrokele findet man dann deren Inhalt Spermatozoen beigemischt. Diesen Befund rechnet Steudener als eigene Form den spermatischen Cysten zu (Hydro-Spermatokele).

Die gewöhnliche und praktisch wichtigere Art der Spermatokele intravaginalis ist die im Nebenhodenkopfe selbst sich bildende. Früher wurde ziemlich allgemein angenommen, dass man

	Bei Hydrokele	Bei Spermatokele		
	Ultzmann	Ultzmann	Hammarsten	Schilder
Farbe, Aussehen	weingelb, klar	milchig	wie stark verdünnte Milch	milchig
Reaction	alkalisch	schwach alkalisch	fast neutral, sehr schwach alkalisch	neutral
Specifisches Gewicht	1·020—1·030	1·009	1·007	1·008
Feste Stoffe	5·600—8·424	1·793	1·457	1·5349
Wasser	94·400—91·576	98·207	98·543	98·566
Asche vorwiegend ClNa	0·680	0·867	lösl. Salze 0·7874 NaCl 0·7105	0·887 Na Cl 0·7416
Organische Stoffe	4·920	0·926		0·647
Albumin	4·400—7·100	0·517	0·2846 (Globulin 0·063, Serumalbumin 0·216)	0·348
Fette, Seifen	0·120	sehr wenig	Extractivstoffe 0·3270: in Alkohol löslich in Aether unlösl. 0·137	
Globulin	sehr wenig	in Spuren	in Aether löslich in Alkohol unlöslich 0·008	
Harnstoff	sehr wenig	in Spuren	in Wasser lösl.	
Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kalk, Magnesia	sehr wenig	in Spuren	in Alkohol unlösl. Stoffe 0·182	Sulfate und Blutfarbstoff in Spuren
Sediment	sehr gering, mikroskopisch einzelne Zellen nachweisbar	reichlich, besteht durchaus aus Spermatozoen	Spermatozoen, Plattenepithel, Fettkörnchen, Kugeln	Spermatozoen, Epitheltrümmer, Blutkörperchen

bei diesen mit Dilatationen des Nebenhodenkanales selbst zu thun hat. Aus meinen Präparaten glaube ich schliessen zu dürfen, dass

es sich in der weitaus grösseren Anzahl der Fälle um Dilatation des im Nebenhodenkopfe gelegenen Theiles eines oder des anderen der Vasa efferentia handelt, erst später greift nach meiner Meinung dann die Dilatation auch auf das Anfangsstück des Nebenhodenkanales, dieses in die Cyste einbeziehend, über.

Was im Allgemeinen über die Disposition der Vasa efferentia zur Cystenbildung gesagt wurde, gilt auch für dieses im Nebenhodenkopfe verlaufende Stück: Sie liegen vor einer plötzlichen Lumenabnahme von 0·2 Mm. und sind meist nur lose eingebettet in das Zellgewebe des Nebenhodenkopfes.

Als besonders disponirend muss eine Bauart des Nebenhodenkopfes bezeichnet werden, auf die ich nicht so selten stiess.

Der Nebenhodenkopf erscheint (was man namentlich gut auf Sagittal-Durchschnitten sieht) aus zwei von einander scharf getrennten, durch die Farbe und Consistenz differenten Substanzen aufgebaut. Die eine derselben ist fett-gelb, lagert in der vorderen und oberen Partie des Kopftheiles und nimmt circa $^2/_3$ des Kopfes ein; sie besteht aus lockerem Fettgewebe und in dasselbe eingelagert die geschlängelt verlaufenden Vasa efferentia; die andere ockergelbe oder rehbraune Substanz ist von dem in dichten Windungen gelagerten Nebenhodenkanale gebildet und gehört also diesem an.

Dieses lockere Zellgewebe gibt zunächst nach bei Dilatationen der Vasa efferentia.

Als veranlassende Ursachen sind abermals Verlegungen im Lumen zu betrachten. Ich habe die Ueberzeugung erhalten, dass solche hauptsächlich hodenwärts zu suchen sind, und wahrscheinlich an Stelle des Durchtrittes der Vasa efferentia durch die Albuginea des Nebenhodenkopfes. Dann fällt der Druck vom Hoden her in diesem Stück des Kanales aus, der letztere stellt ein Divertikel des Nebenhodenkanales dar, der Seitendruck in diesem dilatirt das Rohr zunächst auf Kosten des oben beschriebenen Zellgewebes im Nebenhodenkopfe.

Ursachen für die Verengerungen sind dieselben wie bei der Spermatokele extravaginalis:

Mangelhafte Bildung, Trauma und Entzündung.

Die Häufigkeit der Spermatokele intravaginalis ist eine bedeutend geringere als die der extravaginalis; nur muss man die

am Nebenhodenkopf häufigen subserösen Cysten nicht als spermatische deuten.

Dieselben haben, wie ein Präparat und die Abbildung desselben darthut, gar nichts mit den Samenwegen und den Spermatokelen zu thun. Vide Fig. 4.

Sagittaldurchschnitt durch Hoden und Nebenhoden.
Im Nebenhodenkopf hat sich eine kirschengrosse Spermatokele intravaginalis entwickelt, ihr aufsitzend eine klein erbsengrosse subseröse Cyste ebenfalls im Durchschnitt zu sehen, dieselbe liegt unter der Serosa und auf der Albuginea des Nebenhodenkopfes, während die spermatische Cyste unter dieser zur Entwicklung kam.

Die geringe Häufigkeit, und dann dass die Spermatokele intravaginalis höchst selten bis zu einer bedeutenden Grösse heranwächst, ist dem Widerstande zuzuschreiben, den die Albuginea dem Wachsthum der Cyste entgegen setzt. Mein in Fig. 2 und 3 abgebildetes und bereits beschriebenes Präparat einer Spermatokele intravaginalis ist schon von selten erreichter Grösse. Meist stellen sie erbsen- bis kirschengrosse Cysten im Nebenhodenkopfe selbst dar. Vide Fig. 4 u. 12.

An solchen kleinen Exemplaren kann man sehr gut die Schichtung der Wand demonstriren, indem der eigentliche Cystenbalg sich noch leicht von der aus der Albuginea und der Serosa bestehenden Bekleidung des Nebenhodens lospräpariren lässt. Der Nebenhodenkopf erscheint dann als Ganzes vergrössert, mehr abgerundet, nicht mehr von stumpfdreieckiger Form.

Bei stärkerer Ausdehnung der Cyste verwächst der Cystenbalg mit der Albuginea wie zu einer Schichte; die Cyste erscheint dann von einem derben Balg umgeben.

Solche grössere Cysten wirken auf den Hoden selbst von oben nach unten comprimirend und erweitern allmälig, den oberen Pol des Hodens als Stützpunkt benützend, das Cavum vaginale von innen her.

Der Wachsthumsdruck bewirkt aber nicht nur ein Grösserwerden der Cyste als Ganzes, sondern auch eine Mitbetheiligung und Heranziehung des oberen Stückes des Nebenhodenkanales, ein Befund, der früher fälschlich als eine primäre Dilatation des Nebenhodenkanales aufgefasst wurde. Auf Sagittalschnitten scheint der durch seine rehbraune Farbe und zahllosen Windungen genugsam

charakterisirte Nebenhodenkanal erst tiefer unten zu beginnen, der ganze Kopf und ein Theil des Körpers scheint von der Cyste occupirt.

Die Form der Cyste ist in den verschiedenen Phasen ihrer Entwicklung eine verschiedene. Wohl meist ist sie zuerst rund und bleibt so lange rund, als das Zellgewebe im Nebenhodenkopfe nach allen Seiten hin eine gleichmässige Erweiterung erlaubt; dann nimmt die Cyste die Form des Nebenhodenkopfes an, die ihr durch die Albuginea desselben, der sie sich jetzt vollständig anschmiegt, vorgeschrieben ist.

Diese im Grossen und Ganzen beibehaltend, entwickelt sie sich weiter, blos erscheinen die Contouren mehr abgerundet.

Erst spät bekommt die Cyste subalbuginös sich auf den Körper des Nebenhodens fortsetzend den obersten Theil desselben cystös dilatirend einen Fortsatz nach unten. Ein in der Literatur verzeichneter Fall demonstrirt, dass sich endlich der ganze Nebenhoden in eine Cyste verwandeln kann, so dass statt dieses eine wenig gespannte ovale Blase angetroffen wurde.

Sehr häufig (in allen meinen Fällen) besteht gleichzeitig eine Hydrokele mässigen Grades. Hydrokele, Spermatokele und Hoden bieten, von der Tunica umschlossen, eine längsovale Form dar, deren längere Achse von der dem Hoden aufsitzenden Cyste und diesem selbst gebildet wird und horizontal gestellt ist; die kürzere aber als anterior-posteriorer Durchmesser des Hodens sagittal und vertical gelegen ist.

Das Secret bei dieser Form der Spermatokele unterscheidet sich, wie es scheint, in nichts von dem einer Spermatokele extravaginalis. Die Farbe war bei allen von mir in cadavere angetroffenen Fällen eine milchig trübe; der mikroskopische Befund ist der gleiche, eine chemische Analyse anzustellen war wegen der geringen Menge des Secretes bisher nicht möglich. Doch bezieht Dr. Ultzmann die von ihm gemachte chemische Analyse auf eine Spermatokele intravaginalis, die von der Morgagnischen Hydatide ausgegangen sein soll. In einem Falle fiel mir eine dicklichere Consistenz des Secretes auf, die ich mit dem grossen Widerstande der in diesem Falle besonders starken Albuginea des Nebenhodens in Zusammenhang brachte.

Symptome der Spermatokele.

Dieselben sind in den verschiedenen Fällen äusserst wechselnde, für das sie bedingende Leiden nicht charakteristische.

Die Schmerzen bei dem die Spermatokele veranlassenden Trauma sind diesem zuzuschreiben und werden auch nicht als irgend wie von anderen momentanen Hodenschmerzen differente beschrieben. Meist wird er als ein plötzlicher, gegen die Leiste hin ausstrahlender, sehr heftiger bezeichnet, so dass er die Patienten sogleich zur Ansicht bringt, dass in ihrem Hoden „etwas vorgegangen sei".

Für die Heftigkeit des Schmerzes spricht unter anderem auch der Umstand, dass er dem Patienten so lange im Gedächtniss bleibt, und dass derselbe auch dann noch ganz richtig geschildert wird, wenn zwischen dem Trauma und dem ersten den Träger beunruhigenden Anzeichen einer Spermatokele viele Jahre verflossen sind.

Meist ist das erste unangenehme Symptom, das den Patienten zum Arzte treibt — das Auftreten einer Scrotalgeschwulst. Schon dieser Umstand beweist hinlänglich das meist symptomlose Entwicklungsstadium und Wachsen der Spermatokele. In Bezug auf die Grösse des Scrotaltumors, die der Patient abwartet, bis er zum Arzte geht, liessen sich ähnliche Grenzen bestimmen, wie bei Hydrokele.

Kocher berechnet für Hydrokele, dass die Mehrzahl der Patienten aus der arbeitenden Classe die Geschwulst anwachsen lassen, bis sie $^1/_2$ Liter oder etwas weniger Flüssigkeit enthält. Dass die Patienten meist auch bei der Spermatokele ein so hochgradiges Anwachsen abwarten, bevor sie zum Arzte gehen, und dass die Spermatokele bis dorthin ohne unangenehme Symptome sich zu entwickeln pflegt, erklärt, warum bei der absoluten Häufigkeit der Spermatokele verhältnissmässig wenige in ärztliche Behandlung kommen. Ausserdem ist in der Regel das Wachsthum der Spermatokele ein sehr langsames, so dass die kritische Grösse des Tumors oft erst im höheren Alter erreicht wird, wo die Patienten bereitwillig die allmälig wachsende Geschwulst zu ihren anderen vom Alter bedingten Gebrechen mit in den Kauf nehmen.

Ausser dem beinahe zur Regel gehörigen sehr langsamen Wachsthum kommt noch das schubweise Wachsen zur Beobachtung. Meist wird dasselbe mit einem erneuten Trauma in Zusammenhang gebracht. Dass hier Täuschungen viel häufiger unterlaufen mögen,

als bei der Angabe, dass die Geschwulst ursprünglich durch ein Trauma bedingt war, ist leicht einzusehen; hat sich doch diese Erfahrung fest dem Gedächtnisse des Patienten eingeprägt, so dass viele beim schubweisen Wachsthum gewissermassen zur Selbsterklärung der erneuten Volumszunahme ein Trauma suchen, wo keines ist, oder aber die Gewalt eines solchen intensiver schildern, als sie wirklich war.

Als durch erneutes Trauma bedingtes schubweises Wachsen fasse ich den in der Krankengeschichte Nr. 3 mitgetheilten Fall auf; allerdings könnte man auch meinen, dass es sich in diesem Falle um ein äusserst rasches Entstehen einer Spermatokele im Anschlusse an ein Trauma handle.

Gegen ein solches spricht, wie schon hervorgehoben, dass die Umgebung wenig reizendes Sperma nicht so rasch zur Abkapselung und Bildung einer Cystenmembran führen dürfte, was schon aus der Analogie mit anderen indifferenten Extravasaten zu schliessen ist. Dass der Patient trotz genauem von mir vorgenommenen Examen die schon früher bestandene Vergrösserung seines Scrotums einzig und allein auf die linke Scrotalhälfte bezieht, ist begreiflich, da dieselbe durch die schon lange bestehende Hydrokele ein unbedeutendes Grosswerden der anderen Hälfte zu maskiren im Stande war. Die Anamnese gibt auch den Zeitpunkt und die Ursache an, wann die Spermatokele entstanden sein dürfte. Beim Anziehen seiner engen ledernen Hose verspürte Patient besonderen Schmerz, den er auf eine bestimmte Seite zu localisiren nicht im Stande war. Die darauffolgende allmälige Vergrösserung beziehe ich auf Zunahme der Hydrokele sinistra und Bildung einer rechtsseitigen Spermatokele.

Der Wechsel im Volumen bei Spermatocele, der in meinem zweiten Falle angegeben wird, kann zweierlei Ursachen haben. Als erste wahrscheinlich die in unserem Fall vorliegende, die ja auch ein Analogon im Volumwechsel bei Hydrokele hat, dass nämlich Cysteninhalt resorbirt wurde; ja bei Hydrokele beobachtete man bekanntermassen gleichzeitig vermehrtes Uriniren.

Dann soll aber auch eine directe Entleerung bei Spermatokele vorkommen können, indem der Cysteninhalt durch die natürlichen Samenwege entleert wird. Das mitunter angegebene, gegentheilige Symptom, dass die Cyste während geschlechtlicher Auf-

regung praller werde, finde ich bei bestehender Communication mit den Samenwegen begreiflich. Welche Kraft aber müsste wirken, um den Cysteninhalt durch den weiten Weg des Nebenhodenkanales hindurchzudrängen, und dann, wenn wirklich ein so leichter Abfluss besteht, warum hätte sich überhaupt eine Cyste gebildet? Bouisson theilt eine Krankengeschichte eines Soldaten mit, bei welchem sich bei geschlechtlicher Erregung eine weiche Geschwulst am Nebenhoden bildete, die auf Druck wieder verschwand.

Ich kann nicht glauben an ein Entleeren dieser cystösen Geschwulst durch Druck, sondern erkläre mir diesen Umstand durch ein durch Druck bedingtes Verdrängtwerden derselben gegen das Zellgewebe des Samenstranges; wenigstens gelang es mir niemals, bei den an Leichen angetroffenen Cysten dieselben durch Druck zu entleeren.

Menzel beobachtete bei seinem Falle ein Prallerwerden des Hodens bei Druck auf die Geschwulst und legt auf dieses Symptom viel Gewicht zur Stellung der Diagnose.

Die Communication zwischen Samenwegen und Cyste erklärt, wie schon gesagt, das Grösser- und Prallerwerden der Cyste bei geschlechtlicher Erregung und auch den von Einigen angegebenen mit geschlechtlichen Erregungen verbundenen Schmerz.

Vorzüglich aber bezieht sich die Angabe dieses Symptoms auf Spermatokele intravaginalis; hier kann die durch plötzliche Steigerung des Cysteninhalts bedingte Vermehrung der Spannung der mit sensiblen Fasern reich versehenen Albuginea des Nebenhodens und der Tunica vaginalis visceralis starken Schmerz verursachen, was weniger erklärlich ist bei Spermatokele extravaginalis, wo man nur auf Druck der im Samenstrange verlaufenden sensiblen Nerven oder des Hodens selbst denken konnte (vide Krankengeschichte Nr. 2).

Dann und wann wird als besonders beschwerlich fallendes Symptom der Spermatokele ein immerwährendes höchst lästiges Gefühl von Druck in der betreffenden Hodensackhälfte angegeben. Dasselbe dürfte wahrscheinlich durch den von der Cyste geübten Druck auf den Hoden selbst veranlasst sein. In unserem Fall Nr. 4 war dies das Motiv, das den Patienten veranlasste, sich einer Operation zu unterziehen.

Diagnose der Spermatokele.

Bei diesem Mangel an charakteristischen Symptomen, bei dem oftmaligen Gestaltwechsel, den die Spermatokele im Laufe ihrer Entwicklung durchmacht, ist es häufig äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich, ohne Punction die Diagnose sicher auf Spermatokele zu stellen. Und doch gipfelt die ganze Schwierigkeit nur in der Differentialdiagnose zwischen Hydrokele und Spermatokele, denn dass es sich um eine mit Flüssigkeit gefüllte am Leistenringe oder darunter begrenzte Scrotal-Geschwulst handelt, hat der erste flüchtige Blick die oberflächliche Palpation und Percussion ergeben, durch diese wurde die ganze grosse Reihe der anderen Scrotaltumoren als nicht in Betracht kommend ausgeschieden.

Anamnestisch ist zunächst als häufigste Ursache auf vorausgegangenes Trauma, dann auf Entzündung und namentlich Tripper mit consecutiver Nebenhodenentzündung zu inquiriren; ferner die Art des Wachsens zu eruiren, ob stetiges, äusserst langsames oder schubweises Wachsen beobachtet wurde; ferner ob die Geschwulst bei geschlechtlicher Erregung mit Erscheinungen, seien es nun Schmerzen oder Prallerwerden verbunden ist, und ob sich diese Beschwerden nach geschlechtlicher Befriedigung allmälig verlieren.

Wenn man erwägt, dass die Angabe dieses letzten Symptoms sehr selten ist, so wird man einsehen, dass die Anamnese bei Spermatokele meist nichts Charakteristisches gegenüber der bei Hydrokele darbietet. Dann und wann hilft der Patient dem Arzte, indem er angibt, dass bei der schon einmal gemachten Punction nicht klare, sondern trübweissliche Flüssigkeit entleert wurde.

Eben so wenig wie die Anamnese gewöhnlich directen Verdacht auf Spermatokele erweckt, so auch die Klagen des Patienten.

Gewöhnlich wird als einziges Motiv, das den Patienten veranlasst hat, den Arzt aufzusuchen, die bestehende Scrotalgeschwulst angegeben, die ihn, wie dies bei der arbeitenden Classe der Fall ist, an seiner Arbeit hindert, oder aber den Patienten beängstigt, weil er nicht weiss, um was es sich handelt, oder ihn psychisch in anderer Weise alterirt. So ist man denn allein auf genaue Untersuchung angewiesen.

Die Adspection ergibt nur bei grossen Spermatokelen die charakteristische Form einer umgekehrten Birne; kleine Spermatokele

extravaginalis, dann alle Formen der Spermatokele intravaginalis bieten keine charakteristische Form dar; der Tumor zeigt entweder Eiform, oder aber hat wurstförmige Gestalt, welch Ansehen in gleicher Weise die Hydrokele vaginalis und in letzterer Form die Hydrokele funiculi darzubieten pflegt.

Bei bedeutenden Spermatokelen stellt die andere Hodensackhälfte nur einen kleinen Appendix dar zu dem durch die Spermatokele formirten Tumor, alle übrige Haut, so auch die des Penis wird herangezogen, so dass eine nabelförmige Vertiefung den Ort markirt, wo der Harn abträufelt. Solch hohe Grade sind aber sehr selten.

Die Palpation hat als wichtigste Aufgabe die Stelle und Lage des Hodens zu eruiren.

Der Hoden befindet sich bei Spermatokele am unteren Pole der Geschwulst und ist bei Spermatokele extravaginalis horizontal gestellt, so dass man seine ganze frühere vordere Fläche am unteren Pol des Scrotums durchzutasten im Stande ist. Auch diese Stellung des Hodens ist, wie schon erwähnt, nicht charakteristisch; von cystischen Geschwülsten finden wir eine gleiche horizontale Lage am unteren Pol bei Hydrokele funiculi.

Bei Spermatokele intravaginalis hat die Stellung des Hodens keine Veränderung erlitten.

Ferner muss die Palpation das Verhalten des Tumors zum Hoden sicherstellen.

Bei Spermatokele extravaginalis wird man eine dem Rücken des Hodens aufsitzend mit ihm untrennbar zusammenhängende Cyste palpiren; einen ähnlichen Palpationsbefund gibt aber auch die Hydrokele funiculi, wenn sie bis zum Hoden herabgestiegen ist und ihn, wie schon oben erwähnt, bis zur Horizontalen umgelegt hat.

Höchst wahrscheinlich gaben extravaginale Spermatokelen Veranlassung zum Glauben, dass es Individuen mit zwei Hoden auf einer Seite gebe. Die Form, das Anfühlen, dann namentlich, dass der Träger selbst angibt, dass er bei Druck der Geschwulst dasselbe Gefühl habe, wie wenn sein Hoden gedrückt würde, begünstigten einen solchen Irrthum.

Spermatokele intravaginalis bedingt folgenden Palpationsbefund am oberen Pol des Hodens: ein fluctuirender Tumor an Stelle

des Nebenhodenkopfes, der nirgends anders zu palpiren ist. Dabei findet man meist mässigen Grad von Hydrokele, deren Flüssigkeit, was wichtig ist hervorzuheben, sich vor der Cyste an Stelle des Nebenhodenkopfes frei verschieben lässt.

Ist keine Hydrokele vaginalis vorhanden, so ist die Differentialdiagnose zwischen Spermatokele intravaginalis und abgesackter Hydrokele am oberen Pol nicht anders als durch Punction zu stellen.

Früher hat man der Spermatokele die Durchscheinbarkeit abgesprochen und den Mangel dieser als differentialdiagnostisches Merkmal der Spermatokelen zu verwerthen gesucht. Ja man rieth bei Mangel an Durchscheinbarkeit einer cystösen Hodengeschwulst den Patienten stundenlang am Rücken liegen zu lassen und die Untersuchung dann nochmals zu wiederholen, dann werde auch bei Spermatokelen Durchsichtigkeit vorhanden sein, weil sich mittlerweile die, die Spermatokelen-Flüssigkeit trübenden Elemente in die tiefsten Partien gesenkt haben.

Auch ohne diese rein theoretisch erdachte Vorbereitung wird man meistens bei Spermatokele Durchscheinbarkeit zu constatiren in der Lage sein, und wenn nicht, so liegt der Grund für den Ausfall dieser Erscheinung nicht in der Spermatokele selbst, sondern in accessorischen Bedingungen, wie Verdickung der Wand auf entzündlicher Basis etc.

Der Unterschied der Durchscheinbarkeit bei Spermatokele und Hydrokele ist höchstens ein gradueller und würde eine sehr grosse Uebung erfordern, um ihn differential-diagnostisch verwerthen zu können.

Somit sind wir wirklich oft zur Stellung der Diagnose auf die Punction mit mikroskopischer Untersuchung des Entleerten angewiesen.

Therapie bei Spermatokele.

Auch diese machte wie die pathologisch-anatomische Kenntniss der Spermatokele den Umweg über die Hydrokele. Die gegen Hydrokele empfohlenen und bewährt gefundenen Methoden wurden ohne weitere Prüfung auch gegen Spermatokele angewandt.

Wie bei der Therapie der Hydrokele unterscheiden wir eine palliative und radicale Behandlung.

Die palliative besteht in einfacher Punction. Dass diese wirklich nur eine palliative Cur vorstellt, ist für die meisten Fälle aufrecht zu erhalten, dennoch sind Fälle bekannt, wo nach einfacher Punction keine Ansammlung von Secret mehr stattfand. Wie schnell in anderen Fällen sich die durch Punction entleerte Cyste wieder füllt, lehrt der Fall von Steudener, wo sich nach fünf Monaten schon wieder 135 Gramm angesammelt hatten, und jene Fälle, wo trotz nachfolgender Jodinjection rasch Recidive erfolgte.

Die Punction wird in der bei Hydrokele gewohnten Weise vorgenommen.

Es gilt dieselbe Regel bei der Wahl des Einstichsortes, dieselben Cautele vor venöser Blutung und Verletzung des Hodens. Wenn uncomplicirte Spermatokele vorgelegen, so wird nach Entfernung des Troikartstachels das charakteristische Secret die früher gemachte Diagnose entweder bestätigen, oder (wenn Hydrokele diagnosticirt gewesen) berichtigen.

Häufig aber beobachtet man Folgendes: Man sticht ein, es entleert sich wenig klare Hydrokelenflüssigkeit; da sich nichts mehr entleeren will, der Tumor aber nicht vollständig geschwunden ist, punctirt man von derselben Einstichsöffnung aus weiter, worauf sich erst die die Spermatokele charakterisirende Flüssigkeit entleert. Das ist immer der Fall, wenn man bei der so häufigen Combination von Spermatokele mit Hydrokele nicht gleich tief genug eingestochen hat.

Die Reaction auf einfache Punction ist wie bei der Hydrokele eine kaum wahrnehmbare.

Die radicale Therapie kennt folgende Arten der Behandlung:

I. Punction mit nachfolgender Injection reizender Substanzen, so namentlich Jodtinctur.

II. Radicalschnitt.

III. Exstirpation des Cystensackes.

Während die zwei ersten Behandlungsweisen bei beiden Arten der Spermatokele anwendbar sind, kann die Exstirpation meist nur bei Spermatokele extravaginalis ausgeführt werden.

Für Punction mit nachfolgender Jodinjection ist zu bemerken, dass sie keineswegs ein so günstiges Heilungspercent bei Spermatokele aufzuweisen hat, wie bei Hydrokele.

Liston hebt dies schon hervor, und ich muss nach den mir zu Gebote stehenden Fällen vollkommen beipflichten, obwohl Kocher diese Thatsache negirt.

Dass die Jodinjection bei Hydrokele so schöne Resultate liefert, ist wohl mit der Eigenschaft der Hydrokelenwandung als serōser Membran zuzuschreiben, schon auf geringe Reize mit adhäsiver Entzündung zu reagiren, bei Spermatokele kommt die eingespritzte Jodlösung mit der viel weniger reizbaren Membran des Cystenbalges in Contact, dessen Bau schleimhautartigen Charakter trägt.

Bei einem von Professor Albert mit Jodinjection behandelten Falle war schon nach 14 Tagen beiderseitige Recidive vorhanden, die dann durch den Radicalschnitt entleerte Flüssigkeit unterschied sich nur durch die geringere Anzahl von Spermatozoen von der bei der Punction entleerten.

Auch Bouisson hebt besonders hervor, dass man bei Spermatokele sehr starke Jodlösung zu nehmen habe, da sonst leicht Recidive erfolgt. Andererseits sind in der Literatur entschiedene Heilungsresultate auf Anwendung von Jodinjection verzeichnet.

Die Reaction sowohl gleich nach der Operation in Form des Schmerzes, als auch im Verlaufe ist geringer als bei Hydrokelen, was wieder auf die geringere Reizbarkeit des Spermatokelenbalges zu beziehen ist.

In dem von Professor Albert operirten Falle trat Oedem und Röthung des Scrotums eben nur in Spuren auf. Die Schmerzhaftigkeit blieb auf Kälte und Suspension in erträglichen Grenzen (vide Krankengeschichte Nr. 4).

Die Befürchtung, dass bei der ja meist bestehenden, wenn auch sehr feinen Communication des Cystensackes mit den samenführenden Kanälen Jodtinctur in diese gelangen und hier arge Entzündungserscheinungen hervorrufen könne, bestätigt die Erfahrung nicht; wahrscheinlich sperren gleich durch die Injection verursachte Gerinnsel der Flüssigkeit den Weg.

Die therapeutische Wirkung der Jodinjection hat hier selbstverständlich dieselbe Erklärung wie bei der Hydrokele und anderen cystischen Geschwülsten.

Eine eigentlich die Principien des Radicalschnittes und der Punction mit nachfolgender Einspritzung reizender Substanzen ver-

bindende Therapie wurde von französischer Seite vorgeschlagen: sie bestand in Eröffnung der Cyste mit der Lanzette und nachheriger Cauterisation des Inneren der Cystenwandung mit Lapis in Substanz (Anger).

In neuerer Zeit unter dem Schutze des antiseptischen Verfahrens fängt der Radicalschnitt an die Jodinjection zu verdrängen. Bei dem Interesse, welches die doch seltenere Spermatokele erweckt, empfiehlt sich schon deshalb der Radicalschnitt mehr, weil man bei ihm zu sehen bekommt, welch pathologischer Befund vorliegt, weil er gleich einer pathologisch-anatomischen Section oder diagnostischen Incision die durch die Untersuchung gebildete Vorstellung bestätigt oder verwirft.

Die Operation gestaltet sich bei den zwei Arten der Spermatokele etwas verschieden. Die bei Spermatokele extravaginalis zu durchtrennenden Schichten sind Scrotalhaut, Tunica communis und der einfache Cystensack; man bekommt bei der Operation kein Gebilde des Cavum vaginale zu Gesicht. Anders bei Spermatokele intravaginalis; hier vermehrt sich die Zahl der zu durchtrennenden Schichten auf vier, nämlich: Scrotalhaut, Tunica communis, Tunica propria und Cystensack, der, wie wir früher demonstrirten, wieder aus drei Schichten besteht, nämlich Tunica visceralis, Albuginea des Nebenhodens und Cystensack; man sieht nach der Entleerung der Cyste die Gebilde des durch diese in seinem Lumen dilatirten Cavum vaginale, nämlich Hoden und Nebenhoden.

Die Operation wird bei uns folgendermassen vorgenommen: Mit der linken Hand fixirt sich der Operateur das Scrotum, stösst mit der rechten ein Spitzbistouri an der vorderen Seite der Cyste ein und spaltet auf circa 6 Ctm. Länge, sogleich stürzt der Cysteninhalt im Strome vor; hernach fixirt und markirt man sich durch Anlegung zweier Schieberpincetten den Cystenbalg, erweitert wenn es nöthig ist von dieser Stichschnittwunde mit der Scheere und fixirt durch einige (gewöhnlich 6, zwei in die beiden Ecken, zwei auf jeder Seite) Seidenknopfnähte den Cystenbalg an die äusseren Schichten. Die jetzt leere Cystenhöhle wird, nachdem man sich durch den Einblick von den vorliegenden anatomischen Verhältnissen orientirt, mit Jodoformgazestreifen tamponirt und ein vollständig antiseptischer Verband angelegt, der erst gewechselt wird, wenn Schmerzen, Temperatursteigerung oder Durchschlagen des

Secretes durch den Verband hiezu auffordern. Der Wundverlauf ist meist ein fieberloser, in normalen Fällen von kaum 14tägiger Dauer, doch kann er ausnahmsweise sehr in die Länge gezogen werden, so durch diffuse, den Leistenstrang entlang ziehende, sich sogar bis auf die Bauckdecken erstreckende Zellgewebsentzündungen; solch Gefahr drohende Folgen einer Operation, die nicht absolut indicirt war, die nur die Aufgabe hatte, den Träger von einem etwas hinderlichen, entstellenden Leiden zu befreien, das sonst keine besonders lästigen Symptome bot, sieht man jetzt Dank dem antiseptischen Verfahren seltener. Bei zu frühzeitiger Verklebung der Wunde kommt es dann und wann zur Secretionsretention im Cystenbalge, die ebenfalls hohes Fieber verursachen kann, aber bei rechtzeitiger Eröffnung ohne Nachtheile bleibt.

Dass auch der Radicalschnitt nicht immer radical wirkt, lehrt der von Prof. Albert mitgetheilte Fall, wo nach einem halben Jahre Recidive von Faustgrösse eingetreten war und erst die Exstirpation des Cystensackes definitive Heilung erzielte.

Ich erlaube mir diesen Fall wörtlich mitzutheilen, da er meines Wissens der erste und einzige ist, wo über die Exstirpation einer Spermatokele berichtet wird.

Abdruck aus Prof. E. Albert's „Beiträge zur operativen Chirurgie 1. Heft 1878 S. 40. F. F."

II. Ein Fall von Spermatokele extravaginalis. Incision. Recidive. Exstirpation. Heilung.

C. L., 52 J. alt, ein robuster, geistig etwas verwirrter Mann, mit einem sehr gross entwickelten Penis, klagt über Spermatorrhöe. Die Untersuchung des Mastdarms, der Harnröhre, der Blase ergibt keinen Anhaltspunkt. Die linke Scrotalhälfte ist durch einen faustgrossen Tumor ausgedehnt, der oben etwas breiter ist, nach unten sich verschmälert; gegen den Leistenkanal ist er vollkommen abgegrenzt, nach unten hin aber hängt er mit dem oberen Pol des Hodens fest zusammen. Fluctuation, deutliche Transparenz. Der Hoden und Nebenhoden normal. Diagnose: Spermatokele. Zur Erhärtung der Diagnose wird eine Exploralivpunction vorgenommen, welche Spermatozoën in grosser Menge nachweist. Darauf Radicalincision wie gegen Hydrokele. Schon der graulichе Schimmer der herausstürzenden Flüssigkeit zeigte einen starken Spermagehalt an. Die aufgefangene Flüssigkeit sedimentirt Sperma, etwa ein Drittel des Volumens der klaren darüberstehenden Flüssigkeit. Verlauf fieberlos, ohne Eiterung. Nach einem halben Jahre kam der Kranke wieder. Die Geschwulst hat sich wieder gefüllt und war

von voriger Grösse. Ich beschloss die Exstirpation vorzunehmen. Der Befund, der sich hiebei zeigte, war interessant. Der äusserst dünnwandige, gelblichgrau durchscheinende Sack lag vor dem Samenstrang und war mit den Gebilden desselben durch so zarte Adhäsionen verbunden, dass man die dem Sacke selbst unmittelbar anliegenden Venen leicht mit stumpfer Handhabung der krummen Scheere ablösen konnte. Ein Theil des Samenstranges, nämlich zwei Venen und soweit sich beurtheilen liess einige Nervenästchen, zweigte sich oben von dem grösseren Theile ab und zog über die vordere, äussere Seite der Geschwulst, um abwärts in einem Bogen wieder zu den anderen Gebilden zurückzukehren. Auch dieser Theil liess sich sehr leicht ablösen. Die Ablösung vom ganzen Samenstrange war schon vollendet, als der Sack an einer kleinen Stelle einriss. Ich ging mit dem linken Zeigefinger in den collabirten Sack ein, um ihn beim Weiterpräpariren ausspannen zu können. So konnte ich deutlich sein Verhalten zum Hoden prüfen. Er war an einer etwa 2 □Ctm. grossen Stelle mit der Scheidenhaut so innig verwachsen, dass man das entsprechende Stückchen der letzteren mit entfernen musste. Die dadurch entstandene Wunde der Scheidenhaut wurde durch feinste Catgutnaht vereinigt. Da bemerkte ich mitten im Samenstrang gleich oberhalb des Nebenhodens eine zweite haselnussgrosse Cyste, die ebenso dünnwandig war, und beim Anstechen ebenfalls spermatozoënhaltigen Inhalt entleerte. Auch diese wurde in ebenso leichter Weise exstirpirt; sie war von vollkommen lockerem Zellgewebe umgeben, mit keinem Gebilde inniger verbunden.

Der Lister'sche Verband hatte nur für einige Tage guten Erfolg. Der verwirrte Kranke ging mit den Fingern in denselben ein, wühlte dort herum und onanirte, wie es schien. Es trat Eiterung ein, und die Höhle schloss sich erst nach 2 Monaten. Ueber den exstirpirten Sack gab Prof. Schott folgenden Befund ab:

Cyste ist $5^1/_2$ Ctm. lang, $3^1/_2$ Ctm. breit und $^1/_4$—1 Mm. dick, zeigt eine äussere, durch anhaftendes, ungleich dickes Bindegewebe, rauhe Oberfläche und eine glatte glänzende Innenfläche. Die Wandung derselben besteht aus Bindegewebe, welches entsprechend der glatten Innenfläche, die eines Epithelbeleges entbehrt, wellenförmig verlaufende parallele, in den mehr äussern Schichten, sich vielfach durchflechtende Fasern darbietet und in beiden sowohl gelbes, wie braunes, moleculares oder scholliges Pigment enthält.

Wie dieser Fall und meine Leichenbefunde lehren, sind die Adhäsionen des Cystensackes mit dem Zellgewebe der Umgebung nur äusserst lockere, gebildet von zarten Gefässstämmchen und bindegewebigen Zügen, die von der Umgebung in der Wand der Cyste aufgehen.

In dem eben citirten Falle ist die lockere Verbindung um so mehr hervorzuheben, weil schon eine Operation vorausgegangen war.

Das Auslösen der Cyste aus ihrem Bette muss somit als eine leicht zu lösende Aufgabe angesehen werden. Nur eine schmale festere Adhäsion besteht, dort nämlich, wo die Cyste mit dem Hoden oder Nebenhoden zusammenhängt. Diese wäre nach Durchtrennung zu vernähen oder doppelt abzubinden.

Nach dem Vorhergesagten über die Resultate der therapeutischen Eingriffe gegen Spermatokele ist die Exstirpation als einzig wirklich radicale Therapie zu bezeichnen; entfernt sie doch den Sack und auch das Cystenbett wird umgestaltet, indem das Bindegewebe dieses in resistentes Narbengewebe umgewandelt wird.

Die geringe Gefahr des Eingriffes bei den heutigen Methoden der Wundbehandlungen kann wohl kaum gegen diese Operation angeführt werden. Leider ist die Exstirpation des Sackes nur bei Spermatokele extravaginalis durchführbar; bei Spermatokele intravaginalis wäre das Loslösen des Cystenbalges von der Albuginea des Nebenhodens nicht möglich. Man müsste den mit Ersteren verwachsenen Antheil derselben mit entfernen und dann den dadurch entstehenden Defect in der Albuginea des Nebenhodens nach Art der Darmnaht (seröse Flächen nach innen) vernähen.

In Folgendem theile ich die Krankengeschichten, auf die ich mich im Texte wiederholt berufen habe, mit.

Nr. 1. Graf K., 60 Jahre alt, zeigt folgenden Befund: Am oberen Pol des linken Hodens eine dem Hoden an Grösse gleichkommende, mit ihm untrennbar zusammenhängende, den Nebenhoden etwas seitwärts verdrängende, glatte, deutlich fluctuirende, diaphane Geschwulst. Dieselbe hat sich binnen zwei Jahren langsam entwickelt, ohne dass Träger für ihr Entstehen eine Ursache angeben könnte. Punction mit Pravaz'scher Spritze entleert milchig trübe, im mikroskopischen Bilde zahlreiche starre Spermatozoen enthaltende Flüssigkeit. Diagnose, Spermatokele extravaginalis sinistra. Von einer Radical-Operation wird abgestanden wegen gleichzeitig bestehendem hochgradigen Diabetes und Marasmus des Kranken.

Nr. 2. Seidl Josef, 51 Jahre alt, verheiratet, Hausirer.

Patient war mit Ausnahme eines specifischen Ulcus, das er während seiner Militärzeit acquirirte, immer gesund; will namentlich niemals an Tripper gelitten haben.

Im Mai 1883 verspürte er nach einem Sprunge über einen breiten Graben, wobei er auf der jenseitigen Böschung angelangt, unter grosser Erschütterung ausglitt und auf die Knie zu Fall kam, einen eigen-

thümlichen, gegen die rechte Leiste hin ausstrahlenden Schmerz, directe Quetschung seines Scrotums wird vom Patienten in Abrede gestellt. Diesen eigenthümlichen Schmerz empfand Patient am nächsten Tage abermals, als er sich beim Aufladen schwerer Fässer besonders anstrengte.

Seither bemerkt Patient eine allmälige schmerzlose Volumszunahme seiner rechten Scrotalhälfte. Die Grösse der Geschwulst fiel ihm endlich beim Gehen und Arbeiten lästig; auch will er anlässlich eines Coitus im rechten Hoden heftige Schmerzen empfunden haben, die erst circa $1^1/_2$ Stunden nach geschlechtlicher Befriedigung nachliessen, so dass er von dieser Zeit an aus Furcht, der Schmerz könne sich wiederholen, das Zusammenleben mit seiner Frau mied und auch mit keiner anderen Weibsperson mehr Umgang pflegte.

Im Herbste 1883 erreichte die Geschwulst ihre bedeutendste Grösse, und fiel zu dieser Zeit durch ein Gefühl der Spannung dem Träger besonders beschwerlich, nahm dann an Grösse wieder ab bis zu den Dimensionen, die sie beim Eintritt des Patienten in das Spital zeigt, auf der sie jetzt schon eine Reihe von Monaten verharrt. Patient ist Vater von zwei Kindern.

Der am 12. October 1884 aufgenommene Status praesens besagt Folgendes: Kräftiger Mann, Panniculus adiposus mächtig entwickelt, innere Organe gesund, leichte Säuferphysiognomie. Rechte Scrotalhälfte eingenommen durch einen länglich eiförmigen Tumor, der an seiner äusseren Peripherie 19 Ctm. lang ist, an seinem kleinen breiten Umfange 27 Ctm. misst, sich streng beim Leistenringe begrenzt, gespannt elastisch anfühlt, stellenweise deutlich fluctuirt, die Geschwulst verdrängt den linken Hoden nach links aussen und aufwärts, wo derselbe deutlich palpabel ist. Den Hoden der rechten Seite zu palpiren ist bei der Spannung der Geschwulst unmöglich. Die Scrotalhaut über dem Tumor verschiebbar, nicht geröthet, nicht ödematös, die Venen in ihr etwas stärker ausgedehnt.

Durch diesen Befund sich ergebene Diagnose:

Hydrokele vaginalis dextra muss nach der Operation, mikroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit und der nach der Operation bestimmbaren Lage des Hodens (vorne unten) aufgegeben und auf Spermatokele extravaginalis dextra berichtigt werden. Durch den vom Professor Albert ausgeführten Radicalschnitt entleert sich ungefähr ein halber Liter einer bräunlichen, etwas getrübten Flüssigkeit. Die erst circa 18 Stunden nach der Operation von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung der entleerten Cystenflüssigkeit ergibt vor Allem auffallenden grossen Reichthum von sich noch in lebhafter Bewegung befindlichen Spermatozoen, dann lymphoide Zellen, Pigmentschollen, Epithelzellen und spärlich rothe Blutkörperchen, die bei der Operation beigemengt wurden.

Nach der Incision wird die Stellung des Hodens als eine horizontale, am unteren Pole der Geschwulst gelegene deutlich erkennbar.

Das Cavum vaginale ist nicht eröffnet. Der Cystenbalg wird an die Scrotalhaut mit Knopfnähten fixirt, die Cystenhöhle mit Jodoformgaze tamponirt.

Durch vorzeitiges Schliessen der Wundränder entstand eine Eiterretention, die Fieber bis 39·8° C. zur Folge hatte und eine Incision unter dem Radicalschnitt zwischen diesem und der Raphe nothwendig machte.

Am 9. December 1884 verlässt Patient geheilt das Spital, an Stelle des Operationsschnittes eine lineare Narbe, an Stelle der nachherigen Incisionsöffnung eine etwas eingezogene rundliche fixirte Narbe. Stellung des Hodens annähernd normal.

Nr. 3. Dopkowitsch Johann, 54 Jahre alt, verheiratet, Taglöhner, am 14. November 1884 bei uns aufgenommen.

„Seit jeher" soll die linke Hodensackhälfte des Patienten grösser gewesen sein als normal. Der um diese Abnormität befragte Arzt schrieb diese Vergrösserung einer Hernia inguinalis zu und rieth, ein Bruchband zu tragen, was auch Patient seit seinem 30. Jahre that. Vor 3 Jahren verspürte Patient beim Anziehen seiner engen ledernen Hose am unteren Pole seines Hodensackes einen brennenden Schmerz, darauf vergrösserte sich sein Scrotaltumor um einiges, blieb dann constant auf Faustgrösse und Eiform bis zum 10. November 1884. Am 10. November 1884 wurde Patient durch einen Stoss vor die Brust zu Fall gebracht, schützte sich zwar durch Zurückspreizen seiner Arme vor dem Auffallen auf das Gesäss, quetschte sich aber dessenungeachtet sein bereits vergrössertes Scrotum zwischen Boden und Schenkeln oder zwischen diesen allein. Momentan verspürte er einen heftigen, in beide Leisten ausstrahlenden Schmerz und musste sich, da derselbe anhielt, zu Bette legen. Im Verlaufe von einigen Stunden schwoll das ganze Scrotum bis auf Mannskopfgrösse an und soll blau verfärbt gewesen sein. Die Schmerzen werden als ziehende, gegen beide Leisten hin ausstrahlende, sehr heftige geschildert.

Am 14. November kam Patient psychisch sehr deprimirt, da er einen schweren Schaden erlitten zu haben glaubte, zu uns in die Ambulanz. Nachzutragen wäre, dass Patient seit 6 Jahren verheiratet und kinderlos verblieben ist, obwohl seine Frau aus früherer Ehe zwei Kinder geboren hatte.

An Tripper will Patient niemals gelitten haben. An dem über 6 Schuh grossen, musculösen, kräftigen, sonst gesunden Manne wird folgender Befund constatirt.

Das Scrotum in einen über Mannskopf grossen, bis zur Mitte der Oberschenkel reichenden Tumor umgewandelt. An der Bildung dieses Tumors scheinen sich beide Scrotalhälften zu betheiligen, jedoch nicht gleichmässig, nachdem die linke Scrotalhälfte die rechte überragt, was an der Abweichung der Raphe aus der Medianlinie erkennbar ist. Von Penis keine Spur vorhanden, seine Hautbedeckung ist vom Tumor entlehnt, seine Stelle markirt eine nabelförmige Einziehung; über den

ganzen Tumor Schenkelschall, der Tumor begrenzt sich beiderseits am Leistenringe, auf Husten keine Veränderung, überall deutliche Fluctuation, die Palpation mässig schmerzhaft, die Stellung des Hodens beiderseits nicht zu eruiren. Der Tumor ist in seiner rechten Hälfte deutlich durchscheinend, in seiner linken kann dies nicht genau constatirt werden.

Am 20. November Punction, links werden mit derselben 1400 Ccm. einer blutig gefärbten, rechts 450 Ccm. einer milchig trüben Flüssigkeit entleert. Die chemische Untersuchung (im Laboratorium des Herrn Professor Ludwig ausgeführt) ergibt bei ersterer ein specifisches Gewicht von 1030 alkalischer Reaction Serum-Albumin, Serum-Globulin, Blutfarbstoff, Salze des Blutserums.

Der sehr reichliche Bodensatz besteht lediglich aus Blutkörperchen und sehr feinem Detritus. Die Resultate der chemischen Analyse bei der aus der rechten Scrotalhälfte entleerten Flüssigkeit, die im mikroskopischen Bilde zahlreiche starre Spermatozoen aufwies, erwähnte ich schon bei der chemischen Beschaffenheit der Spermatokelen-Flüssigkeit (pag. 182). Auf Grund der chemischen und mikroskopischen Untersuchung wurde die Diagnose auf Hydrohaematokele sinistra et Spermatokele dextra gestellt. Links war nach der Punction der Hoden hinten oben, rechts unten horizontal gestellt, palpabel.

Im Laufe von 6 Tagen nahm der Tumor trotz Compression mit Heftpflasterstreifen wieder zu, so dass er beim Austritt des Patienten, der eine Radicaloperation entschieden verweigerte, wieder $^2/_3$ der ursprünglichen Grösse erreicht hatte.

Nr. 4. Herr S., 45 Jahre alt, kräftiger, musculöser Mann, leidenschaftlicher Jäger und Tourist.

Patient hat vor 15 Jahren eine Epididymitis im Gefolge eines Trippers überstanden, befand sich nach Heilung dieser wieder vollkommen wohl, bis vor 7 Jahren sich bei ihm links eine Scrotalgeschwulst entwickelt hatte.

Im Juli 1883 consultirte Patient zum ersten Male Herrn Dr. Mracek, dem ich auch folgende Krankengeschichte verdanke:

Damals zeigte die Scrotalgeschwulst wurstförmige Gestalt, war streng am Leistenringe begrenzt, Hoden am unteren Pole der Geschwulst palpabel, mit dem Flüssigkeitssack deutlich zusammenhängend.

Am 22. September 1884 consultirte Patient abermals Herrn Dr. Mracek und wurde folgender Befund aufgenommen:

Linke Scrotalhälfte in eine längsovale, über Kindskopf grosse Geschwulst umgewandelt, welche durch zwei quere seichte Einschnürungen aus 3 rundlichen Geschwülsten zu bestehen scheint, Hoden nicht palpabel; rechts eine kleinere, über den Hoden nach vorne und lateralwärts vorragende, deutlich fluctuirende und gerade so wie die linke diaphane Geschwulst. Stellung des Hodens am unteren Pole dieser Geschwulst horizontal.

Entstehungsursache weiss Patient weder für die linke noch für die rechte Geschwulst anzugeben. Einwirkung eines Traumas wird in Abrede gestellt.

Die Geschwulst des Scrotums verursachte dem Träger einen permanenten, äusserst lästigen Druck, der ihn nie auf seine Leiden vergessen liess.

Coitus ohne Steigerung dieser Beschwerden effectuirbar. Patient trägt seit Langem sein Scrotum im Suspensorium, so dass er trotz des bedeutenden Scrotaltumors beim Gehen wenig behindert ist.

Am 22. September 1884 machte Herr Professor Albert die beiderseitige Punction mit Dieulafoy und darauf folgender Jodinjection.

Entleerung von $^{4}/_{10}$ Liter einer molkigtrüben Flüssigkeit, welche zahlreiche, starre Spermatozoen enthielt. Die Punctionsflüssigkeiten waren auf beiden Seiten von gleicher Beschaffenheit. Vollständige Entleerung konnte nur durch Compression des Scrotums von beiden Seiten her erzielt werden.

Auch linkerseits entleerte sich die Cyste von einer Einstichsöffnung aus, so dass die Communication der scheinbaren drei Theile der Cyste sicher gestellt ist. Nach der Punction ist auch der linke Hoden palpabel, jedoch erscheint er atrophisch kleiner und weicher.

Während und noch ein paar Stunden nach Jodinjection heftige Schmerzen. Linkerseits, also entsprechend der älteren Spermatokele war die Reaction nur eine äusserst mässige und wie durch Palpation ermittelbar nur stellenweise vorhanden. Rechterseits etwas stärkere Reaction, jedoch keineswegs so bedeutend, dass die Exsudation die Grösse der früheren Geschwulst erreicht hätte.

Am 7. October, nachdem die Erscheinungen der Reaction zurückgegangen waren, fühlte Patient rechterseits den alten Druck deutlicher, linkerseits weniger deutlich. Die Untersuchung ergab beiderseits oberhalb des Hodens Ansammlung von Flüssigkeit.

Am 8. October machte Herr Professor Albert wegen der constatirten Recidive beiderseitigen Radicalschnitt. Da linkerseits ein Theil des schlaffen Cystensackes durch die 2—3 querfingerlange Hautincision prolabirte, wurde ein Theil derselben exstirpirt. Beiderseits wurden die Cystenbälge an der Scrotalhaut durch Seidenknopfnähte fixirt. Tamponade des Cystencavums mit Jodoformgaze.

Durch die Incision wurde ein geringes Quantum einer bräunlich verfärbten Flüssigkeit entleert, welche spärlich starre Spermatozoen enthält. Linkerseits normaler Verlauf, vollständige Resorption und Verheilung bis 22. October (14 Tage post operationem). Rechterseits folgte dem Schnitte eine sehr geringe Reaction. Am 22. October hatte sich abermals eine geringe Menge von seröser Flüssigkeit hinter und oberhalb des Hodens angesammelt, welche dadurch entleert wurde, dass man gegen diesen Flüssigkeitsherd mit der Sonde durch das junge Granulationsgewebe vordrang und ihn dann durch Druck entleerte.

Dieser Eingriff war nach 3 Tagen von einer heftigen Epididy-

mitis, Orchitis und Entzündung des Samenstrang-Zellgewebes gefolgt. Die rechte Scrotalhälfte war dabei in einen äusserst derben prallen Tumor von über Kindskopfgrösse umgewandelt. Enorme Schmerzen, heftiges Fieber bis zu 39 Abendtemperatur, Schlaflosigkeit; dieser Zustand hielt ca. 6 Tage an und wurde mit feuchter Wärme und Suspension bekämpft.

Am 31. October entleerte sich ein zwischen Hoden und der jungen Narbe, entsprechend der Operationswunde entwickelter Abscess in Form von blutig tingirtem Eiter. Von da an mässige Secretion aus der fistelförmigen Aufbruchsstelle des Abscesses und des durch die Sondirung zurückgebliebenen Hohlganges.

Am 17. November bemerkte man bei der nun gänzlich zurückgegangenen Geschwulst einen nussgrossen fluctuirenden Herd zwischen Hoden und Raphe; durch Punction wurde eine chocoladefarbige Flüssigkeit entleert. Von nun an rasche Heilung.

Am 1. December reiste Patient geheilt in seine Heimat zurück. Resultat der Operation: Linkerseits normale Beweglichkeit und Stellung des Hodens, der mit der linearen Narbe der Operationswunde nur durch einen schmalen Strang in Verbindung stand.

Rechts bleibt eine leichte Verdickung des Nebenhodens zurück, jedoch diese sowie Hoden vollständig unempfindlich, Operationswunde und Durchbruchsstelle des Abscesses in derbes Narbengewebes umgewandelt.

Einer 4 Wochen darnach zugekommenen brieflichen Mittheilung zu Folge, hat sich Patient von den Nachwehen der Complicationen vollständig erholt und ist mit seiner Heilung vollständig zufrieden.

Nr. 5. Johann Wessely, 67 Jahre alt, Taglöhner. Patient gibt an, in seinem 14. Lebensjahre, als er einen am Boden stehenden Mehlsack auf seine Schultern heben wollte, seinen Hodensack gequetscht zu haben, was er aus einem eigenthümlichen, sehr intensiven Schmerz, der namentlich nach rechts oben und aussen ausstrahlte, schloss. Bald darauf bemerkte er am oberen Ende seines rechten Hodens eine kirschgrosse Geschwulst, die durch viele Jahre ganz ohne Beschwerden und von gleicher Grösse blieb. Erst seit einem Jahre bemerkt Patient, dass seine rechte Scrotalhälfte wieder grösser werde. Diesem Umstande schreibt er sein gegenwärtiges Unwohlsein zu.

Er leidet an heftiger Cystitis und Paralyse der Harnblase. Der sehr herabgekommene Kranke bietet (eigentlich als zufälligen Befund) folgende Verhältnisse in seinem Scrotum.

Rechte Scrotalhälfte ganseigross, überall deutlich fluctuirend, durchscheinend. Der Hoden ist rückwärts gut tastbar in normaler aufrechter Stellung, seinem oberen Pole sitzt eine über wallnussgrosse ebenfalls fluctuirende Geschwulst auf; der Nebenhodenkopf ist nirgends anders tastbar. Die im Cavum vaginale enthaltene Flüssigkeit lässt sich vor der Geschwulst am oberen Pole des Hodens verschieben. — Diagnose Spermatokele intravaginalis subsequente Hydrokele vaginali.

Nr. 6. Pazelt Georg, 63 Jahre alt. Flickschuster. Patient stürzte im Jahre 1852 vom Pferde und zog sich unter anderen leichteren Verlezzungen eine Quetschung seines linken Hodensackes zu, so dass derselbe mächtig anschwoll, blau verfärbt war und den Patienten zwang, sich im Spitale aufnehmen zu lassen. Dort wurden gegen den Scrotaltumor Heftpflastereinwickelungen und kalte Umschläge angewendet; trotz dieser Therapie verblieb der Tumor auf der Grösse von zwei Männerfäusten. Um sich von seinem Leiden befreien zu lassen, liess sich Patient auf der ersten chirurgischen Klinik des Herrn Professor v. Dumreicher aufnehmen und wurde daselbst am 7. März 1852, da sein Leiden als Hydrokele vaginalis diagnoscirt worden war, an ihm der Radicalschnitt ausgeführt.

Der Wundverlauf war ein äusserst langwieriger; es entstand eine diffuse Zellgewebsentzündung längs des Samenstranges und Scrotalhaut bis auf die Bauchdecken hinauf.

Nach Heilung der Operationswunde und der zahlreichen, durch die diffuse Eiterung nothwendig gewordenen Incisionsöffnungen, war (und blieb) Patient von seiner Hydrokele befreit. Im Verlaufe einiger Jahre entwickelte sich aber auf derselben (linken) Seite eine kleine Geschwulst oberhalb des Hodens, die sehr langsam wuchs und dem Patient keinerlei Beschwerden verursachte. Patient gibt bestimmt an, dass er diese Geschwulst zwei Jahre nach seinem Austritte aus dem Spitale schon bemerkt haben will.

Im Jahre 1853 heiratete Patient, aus dieser Ehe stammen vier Kinder. Niemals Schmerzen beim Coitus. Seit 16 Jahren entwickelt sich beim Patient ein rechtsseitiger Inguinalbruch.

An dem ziemlich gebrechlichen Manne wird folgender Befund aufgenommen: Hodensack zu einer mehr die rechte Seite betreffenden Geschwulst umgewandelt. Links von der Raphe in der Haut eine ungefähr 3 Ctm. lange und 1 Ctm. breite Narbe. Rechtes Scrotum Sitz einer reponiblen Leistenhernie, welche durch einen für zwei Finger durchgängigen, beinahe direct verlaufenden Kanal bis knapp an den Hoden reicht. Im linken Hodensacke zwei discrete, ca. taubeneigrosse Geschwulste palpabel, die untere härtere ist mittelst eines Stranges an die oben erwähnte Narbe fixirt und gibt auf Druck das Gefühl der Hoden-Compression. Die zweite befindet sich knapp ober dieser, ist ausgezeichnet fluctuirend, nicht reponibel und entleerbar, deutlich durchscheinend. Samenstrang nach rückwärts von der Geschwulst und von dieser leicht abhebbar. Die letztere Geschwulst begrenzt sich zwei Querfinger unterhalb des äusseren Leistenringes. Stellung des linken Hodens eine stärker geneigte, der rechte Hoden ist durch die Hernie nach hinten gegen das Perineum verdrängt.

Die Diagnose in Bezug auf die im linken Scrotum befindliche Geschwulst wird auf Spermatokele extravaginalis gestellt. Leider lässt Patient unter keiner Bedingung die Punction der Geschwulst zu, so dass dieses wichtige Kriterium zur Stütze der Diagnose fehlt. Für

Spermatokele der Geschwulst und gegen Hydrokele funiculi spricht die Lage am Rücken des Hodens, und dass sie hier mit dem Hoden verwachsen erscheint, ferner ein eigenthümliches Gefühl, das Patient auf Druck der Geschwulst angibt und das ihn glauben liess, man drücke auch gleichzeitig seinen Hoden.

In diesem Falle halte ich die Spermatokele durch die entzündlichen Vorgänge nach der Operation verursacht. (V. p. 163).

II. Cysten am Hoden und Nebenhoden, die nicht von den Samenwegen ausgehen. (Nichtspermatische Cysten.)

In diese Gruppe gehören die überaus zahlreichen, meist kleinen Cysten, wie man sie namentlich am Nebenhoden, dann aber am Hoden selbst und unter dem parietalen Blatte der Tunica vaginalis antrifft.

Nur bei einer geringen Zahl dieser können wir annähernd ihre Entwicklung erkennen, die grössere Mehrzahl müssen wir einreihen unter die auch an anderen serösen Häuten vorkommenden Cysten, deren Entwicklung uns bisher noch immer räthselhaft geblieben ist.

Um einige Uebersicht in die zahlreichen Formen dieser Gruppe zu bringen, empfehle ich auf Grund meiner Befunde folgende Eintheilung der nicht spermatischen Cysten am Hoden und Nebenhoden.

Die nicht spermatischen Cysten zerfallen:

1. in subseröse Cysten (unbekannten Ursprungs),
2. in Cysten, hervorgegangen aus ektatischen Lymphgefässen, und
3. in Cysten, hervorgegangen aus subserösen oder subalbuginösen Blutungen.

Die der ersten Unterart angehörigen Befunde sind die bei weitem häufigsten; ich zählte 61 damit behaftete unter den von mir untersuchten 332 Hoden.

Trotzdem die Cysten dieser Art in der Literatur wegen ihrer Bedeutungslosigkeit vom praktischen Standpunkte aus nur äusserst stiefmütterlich abgehandelt wurden, fehlt es nicht an Bemühungen, für ihr Entstehen eine plausible Ursache aufzufinden und ihren pathologischen Charakter zu deuten. So wurden sie aufgefasst als

Involutionscysten, ähnlich denen, wie sie auch an anderen atrophirenden Organen angetroffen werden. Diese Anschauung stützt sich auf die Wahrnehmung, der ich übrigens widersprechen muss, dass sie namentlich an Hoden alter Individuen angetroffen werden. Ich muss nach den Resultaten meiner Untersuchungen constatiren, dass man die in Rede stehenden Cysten in jedem Alter und bei ganz gesunden grossen Hoden antrifft, und kann so der Deutung der subserösen Cysten als Involutionscysten nicht beistimmen. Nach der Ansicht Anderer gehen alle diese Cysten von den Samenwegen selbst aus, kämen aber frühzeitig zur Abschnürung; die ursprünglich in ihnen enthaltenen Samenelemente seien im Laufe der Zeit zu Grunde gegangen und deren Reste formiren den Zelldetritus, den man im mikroskopischen Bilde des Inhaltes solcher Cysten antreffe.

Dem gegenüber muss ich erwähnen, dass ich unter den vielen mikroskopischen Untersuchungen des Inhaltes solcher Cysten auch nicht ein einziges Mal Spermatozoen antraf, so dass ich nicht glauben kann, dass die subserösen Cysten vom Nebenhodenkanale oder einem anderen Theile des samenführenden Kanales ausgehen, auch spricht die Lage solcher Cysten gegen diese Auffassung.

Diese Deutungen aufgebend, erscheint der alte Name „subseröse Cysten“ am passendsten, der nichts weiter und doch Alles, was wir von diesen Cysten wissen, besagt, nämlich ihre Localisation unter der Serosa. Solche Cysten kommen am Hoden zur Entwicklung, weil er von Serosa überzogen ist, es sind dieselben Cysten, wie wir sie so häufig subserös längs der Tuba und dem Ligamentum latum beim Weibe antreffen.

Die „subserösen Cysten“ stellen meistens stecknadelkopf- bis erbsengrosse Bläschen dar, die unter der Serosa zwischen diesen und der Albuginea gelegen sind, sich leicht aus ihrem Bette ausschälen lassen und von der Unterlage vollständig isolirbar sind; wenn von ihrer Basis losgelöst, erkennt man, dass sie in einer leichten Depression der Albuginea und des darunter liegenden Gewebes gelagert waren.

Ihr Lieblingssitz ist der Nebenhodenkopf namentlich in seiner convexen oberen Partie. Häufig trifft man hier auf mehrere (an einem meiner Präparate zählte ich deren sieben) derartige Cysten, die dann entweder durch normale Serosa von einander getrennt sind oder enge aneinander liegen.

Aus der Confluenz zweier solcher Cysten erkläre ich mir die biscuitförmige Form von subserösen Cysten, die ich nicht selten antraf.

Ausser am Nebenhodenkopfe beobachtete ich noch subseröse Cysten am Nebenhodenkörper, am Hoden selbst und unter der Tunica parietalis, namentlich in dem unteren Antheile des Cavum vaginale.

An gewissen Stellen erlangen die subserösen Cysten grössere Ausdehnung, Fig. 5, 6 und 7 stellen solche grössere subseröse Cysten dar. Alle drei Präparate haben gemeinsam, dass die Cysten am freien Rande des Nebenhodens zur Entwicklung kamen.

Fig. 5. Linker Hode, laterale Fläche, das Präparat entstammt der Leiche eines 35jährigen Mannes. Nebst einer mässigen Varicokele fällt vor Allem die Kleinheit des Hodens selbst auf. Am concaven Rande des Nebenhodenkopfes und Körpers vier miteinander nicht communicirende Cysten, die unter der Serose liegen.

Die einzelnen Cysten zeigen verschiedene Form, und zwar hat die Cyste zwischen dem oberen Pole des Hodens und Nebenhodens fisolenförmige, die beiden angrenzenden runde und die vierte längs des Nebenhodenkörpers eine unregelmässige längsovale Gestalt. Der andere Hoden desselben Individuums auffallend gross, Tunica parietalis und visceralis total mit einander verwachsen.

Fig. 6. Linker normalgrosser Hoden eines 32jährigen Mannes: laterale Fläche. Längs des freien Randes des Nebenhoden unter der Serosa gelegen eine fisolenförmige und grosse Cyste, die durch ihr Protuberiren den Zugang zum Saccus epididymidis total, den Nebenhodenkörper theilweise verdeckt.

Fig. 7. Linker Hode, laterale Fläche, Name und Alter des betreffenden Individuums unbekannt.

In der den unteren Theil des Hodens mit Nebenhoden verbindenden serösen Duplicatur ist eine haselnussgrosse Cyste von eiförmiger Gestalt zur Entwicklung gekommen, die den untersten Theil des Nebenhodenkörpers deutlich nach rückwärts (im Bilde rechts) verdrängt.

Ganz ähnliche Form und Art des Protuberirens erhält man, wenn man an diesen Stellen erstarrende Massen injicirt. Ich bringe den Umstand, dass man nur an diesen Stellen, nämlich entsprechend der serösen Falte, die vom oberen Ende des Hodens zum Nebenhoden zieht, dann längs des freien Randes des Nebenhodens und in der serösen Duplicatur, die am unteren Pole des Hodens diesen mit dem Nebenhoden verbindet, grössere Cysten antrifft, mit dem geringeren Wachsthumswiderstande der Umgebung zusammen, der wieder bedingt ist sowohl durch die an diesen Stellen lockere Ver-

bindung der Serosablätter untereinander und mit der Albuginea, als auch mit dem wenig resistenten, unter der Albuginea gelegenen Gewebe.

Am Hoden selbst sind subseröse Cysten selten, ich traf solche nur 4mal an; in allen diesen Fällen waren sie im Bereiche der unteren Hodenhälfte subserös gelegen und in eine seichte Mulde der Albuginea testis eingebettet, nur von Stecknadelkopfgrösse. Ausserdem traf ich Cysten, die ich ebenfalls als dieser Ordnung angehörig bezeichnen muss, unter der Tunica parietalis an, und zwar in allen meinen 3 Fällen in dem dem unteren Theile des Cavum vaginale entsprechenden Antheile desselben. Die Grösse der Cysten unter der Tunica parietalis variirte von der eines Kirschkernes bis zu der einer Haselnuss.

Ebenfalls als subseröse Cysten sind zu deuten einige besondere Formen jener Cysten, die an der gestielten morgagnischen Hydatide vorkommen, womit ich nicht sagen will, dass alle Fälle von Cysten an der gestielten morgagnischen Hydatide so zu deuten wären.

Ich fand nämlich zweierlei Aufbau in den an der morgagnischen Hydatide vorkommenden Cysten; die einen liegen im Centrum des Organes, sind allseitig von einer gleichdicken, ziemlich derben Wand umgeben, die anderen excentrisch gelegen, schieben gewissermassen vor sich her das succulente Bindegewebe dieses Organes. Sie sind es, welche ich als subseröse Cysten auffasse, während ich bei den ersteren der embryonalen Anlage dieses Bläschens beistimme.

Fig. 8 und 9 stellen von der gestielten morgagnischen Hydatide ausgehende Cysten dar und gleichzeitig abnorme Vermehrung von gestielten, der morgagnischen Hydatide analogen Appendices.

Fig. 8. Rechter Hode, laterale Fläche, zeigt längs des oberen Theiles des Nebenhodenkörpers 3 gestielte Appendices, deren unterster noch überdies gegabelt, wieder aus 2 Theilen besteht. Die Enden der 3 Appendices kolbig aufgetrieben, dadurch, dass sich in ihrem Innern ein blasiger Hohlraum befindet.

Fig. 9. Rechter Hode. Schiefansicht von oben und aussen.

Am oberen Pole des Hodens die ungestielte morgagnische Hydatide. Nebenhodenkörper an seiner nach vorne (im Bilde rechts) sehenden Spitze eingekerbt, dadurch, dass in seinem Innern eine kleine von den Vasa efferentia ausgehende Cyste zur Entwicklung kam. An der nach oben sehenden freien convexen Fläche des Nebenhodenkopfes zwei nahe aneinander eingepflanzte gestielte Anhänge, der eine weiter nach aussen (im Bilde rechts) von wurstförmiger Gestalt und solidem Bau, der andere mit einem dünneren Stiel dem Nebenhoden aufsitzend, an seinem

Ende kugelförmig aufgetrieben. Diese Auftreibung ist durch eine unter der Serose dieses Appendix zur Entwicklung gekommene Cyste bedingt. Unter diesen beiden Appendices eine erbsengrosse subseröse Cyste an der nach hinten gerichteten convexen Partie des Nebenhodenkörpers.

Den Inhalt der subserösen Cysten bildet eine milchigtrübe Flüssigkeit, die sich in makroskopischem Ansehen in nichts von dem der spermatischen Cyste unterscheidet. Im mikroskopischen Bilde vermisste ich, wie schon hervorgehoben, in allen Fällen Spermatozoen und fand nur einen feinen Zelldetritus, der die molkige Trübung bedingt. Selten (2 mal) traf ich ganz klaren Inhalt mit nur wenig körperlichen Elementen im mikroskopischen Bilde an; dann und wann war die Consistenz der Flüssigkeit eine dicklichere, was ich auf ein nachheriges Eingedicktwerden des ursprünglich dünnflüssigen Inhaltes zurückführe.

Wegen der geringen Menge der Flüssigkeit, die mir jedesmal nur zur Verfügung stand, konnte keine chemische Analyse angestellt werden. Die Reaction des Cysteninhaltes ist eine schwach alkalische.

An Querschnitten kann man gut die Schichtung der Wand und die Localisation solcher Cysten erkennen.

Man sieht, wie die im übrigen Antheile zu einer Schichte verwachsenen Serosa visceralis und Albuginea in zwei Blättern auseinander weichend die Cyste zwischen sich nehmen, so dass der Cystenbalg durch die seröse Bekleidung gegen das Cavum hin, durch Anlagerung an die Albuginea aber gegen das Organ selbst zu eine Verstärkung erfährt.

Bei den subserösen Cysten an der Tunica vaginalis ist die Cyste nach innen zu von der serösen Membran überkleidet, nach aussen von einer bindegewebigen Hülle, von der man nicht genau aussagen kann, ob sie bereits der Tunica communis oder noch der Tunica propria angehört, an solchen Stellen ist die Verwachsung der beiden Tunicae eine innigere als anderorts.

An mikroskopischen Querschnitten erkennt man folgenden Aufbau: Die Cystenwand wird von einer in den verschiedenen Fällen sehr different starken Bindegewebsschichte gebildet, die grösstentheils aus circulären, der Peripherie der Cyste entsprechenden Fasern gebildet wird; auf die bindegewebige Hülle folgt meist ein deutlich mehrschichtiges Epithel, dessen Charakter aber schwankend ist. 4mal traf ich entschiedenes Flimmerepithel, 7mal Pflasterepithel an.

Symptome werden wohl niemals durch subseröse Cysten bedingt, deshalb sind diese auch für die ärztliche Praxis vollständig

belanglos und nur von pathologisch-anatomischem Interesse. Wie schon Eingangs bemerkt, kommen sie hie und da als zufälliger Befund beim Radicalschnitt der Hydrokele zur Beobachtung.

II. Fig. 11. Demonstrirt das Präparat, dessen zahlreiche multiple Cysten ich auf ektasirte Lymphgefässe beziehe.

Linker Hoden laterale Fläche. Hoden und Nebenhoden grösser als normal, Venen am Hoden ziemlich stark ausgedehnt. Am Nebenhodenkopfe eine erbsengrosse Cyste an Stelle der morgagnischen Hydatide. Am freien Rande des Nebenhodens zahlreiche, verschieden grosse mit einander nicht communicirende Cysten, welche in beinahe geschlossener Kette im oberen Ligamentum epididymidis beginnen, dann an Grösse abnehmend, längs des freien Randes des Nebenhodenkörpers und im unteren Ligamentum epididymidis auslaufend gelegen sind. Rechter Hoden desselben 45jährigen an Tuberculose verstorbenen Mannes zeigt eine haselnussgrosse Spermatokele extravaginalis und ausserdem einzelne spärliche oben beschriebene ähnliche Cysten.

Ausser diesem Falle traf ich noch 2mal ähnliche, wenn auch nicht so zahlreiche solche Cysten an.

Für die Deutung dieser Cysten als ausgedehnte Lymphgefässe war mir vor Allem die Lage in den Hoden und Nebenhoden verbindenden serösen Falten massgebend, ferner die Localisation dieser Cysten im Bindegewebe dieser Falten selbst und der subalbuginösen, nicht subserösen Lage entsprechend dem freien Rande des Nebenhodens, was man an Querschnitten sehr gut erkennen konnte. Auch der mikroskopische Befund am Querschnitt unterschied sich bei diesen Cysten von dem bei gewöhnlichen subserösen Cysten, indem ihre Wand viel zarter war und die Cysten als innere Auskleidung nur einen einfachen Endothelbelag aufwiesen.

III. Ausser diesen beiden Arten von Cysten traf ich am Nebenhoden meist subalbuginös gelegene Cysten von circa Erbsengrösse an, die ein braunes breiiges Secret enthielten, dessen mikroskopische Untersuchung ähnliche Bilder ergab, wie wir sie bei alten Blutherden finden.

Die Wand solcher Cysten, die ich 2mal im Gewebe des Nebenhodenkopfes selbst, die anderen Male knapp unter dessen Albuginea antraf, zeichnet sich vor den anderen nicht spermatischen Cysten durch ihre Derbheit aus. Ich halte die Cysten dieser Art für Residuen von subalbuginösen Blutungen, welch letztere abgekapselt wurden.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XIV.

Fig. 1. Spermatokele extravaginalis. Rechter Hoden, mediale Ansicht (Beschreibung vide S. 167).

Fig. 2. Spermatokele intravaginalis. Linker Hoden, laterale Fläche (Beschreibung vide S. 168).

Fig. 3. Sagittaldurchschnitt des in Fig. 2 abgebildeten Präparates. Mediale Hälfte (Beschreibung vide S. 168).

Fig. 4. Spermatokele intravaginalis auf derselben, mit ihr nicht communicirend eine erbsengrosse subseröse Cyste (vide S. 184).

Taf. XV.

Fig. 5, 6, 7. Subseröse Cysten vide S. 206.

Fig. 8. Cysten in supernumerären Appendices vide S. 207.

Taf. XVI.

Fig. 9. Zwei gestielte Morgagnische Hydatiden, in der einen eine erbsengrosse Cyste; ausserdem eine subseröse Cyste an der Convexität des Nebenhodens (vide S. 207).

Fig. 10. Linker Hoden, laterale Fläche; eine kirschgrosse mit breitem Stiele mit dem Nebenhoden zusammenhängende Cyste, wahrscheinlich aus der gestielten Morgagnischen Hydatide hervorgegangen.

Fig. 11. Multiple Cysten aus Ectasie von Lymphgefässen hervorgegangen (vide S. 209).

Fig. 12. Sagittalschnitt durch Hoden und Nebenhoden. Im Nebenhodenkopfe eine kirschgrosse, spermatische Cyste. Zwischen Hoden und Nebenhoden ein Divertikel des Cavum vaginale von Haselnussgrösse, in demselben ein erbsengrosser „freier Körper“. Durch das eröffnete Divertikel sieht man die in den Saccus epididymidis einmündende Zugangsöffnung.

Die Abbildungen wurden nach meinen Präparaten von Dr. Carl Henning der natürlichen Grösse entsprechend dargestellt.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

Fig. 1.

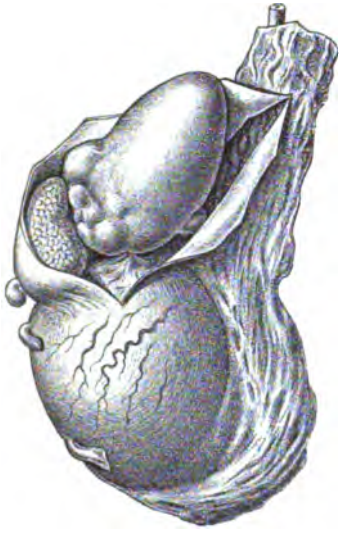


Fig. 2.

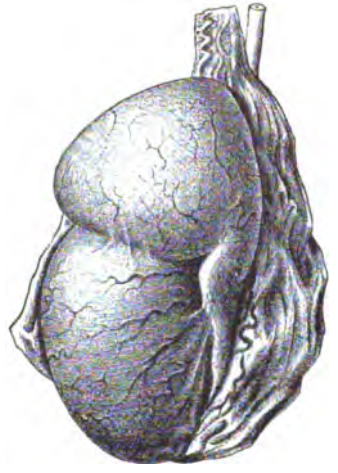


Fig. 3.

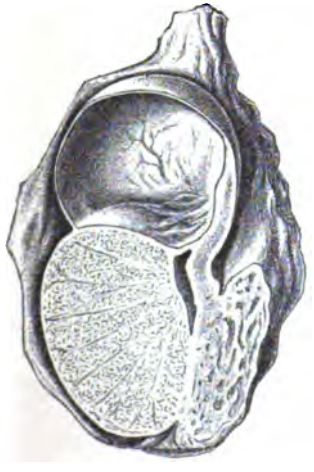


Fig. 4.

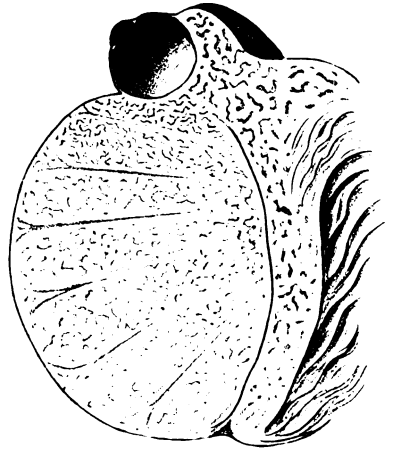


Fig. 5.

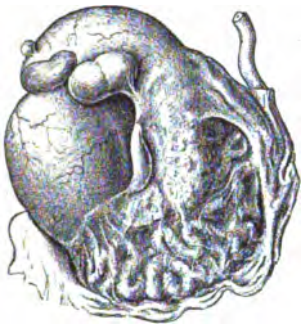


Fig. 6.

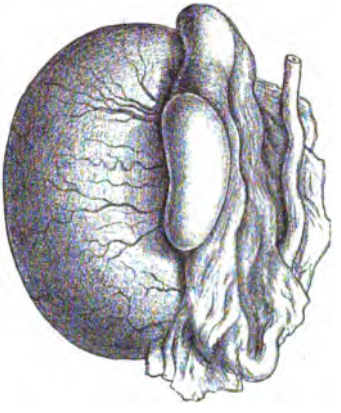


Fig. 7.

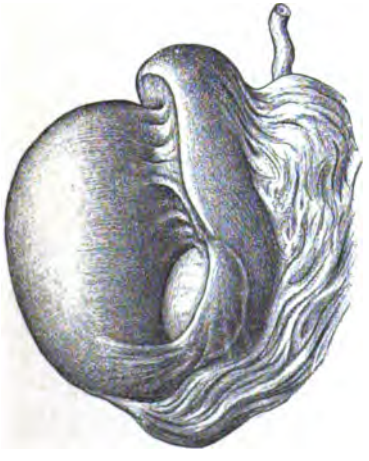


Fig. 8.

Fig. 9.

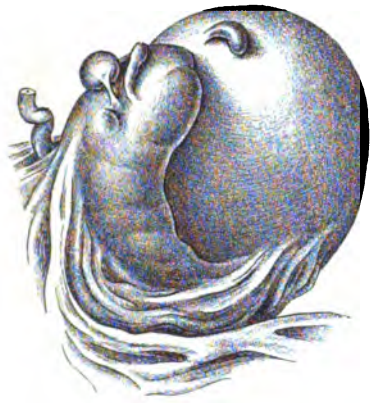


Fig. 10.

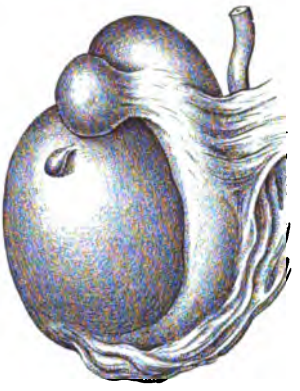


Fig. 11.

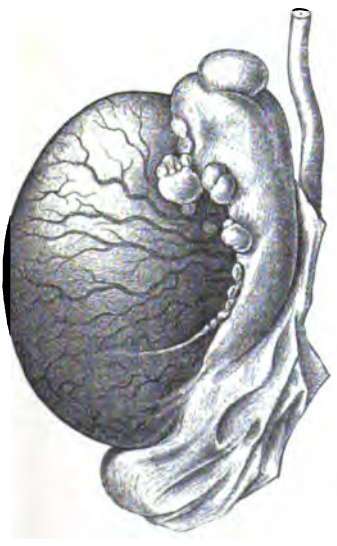
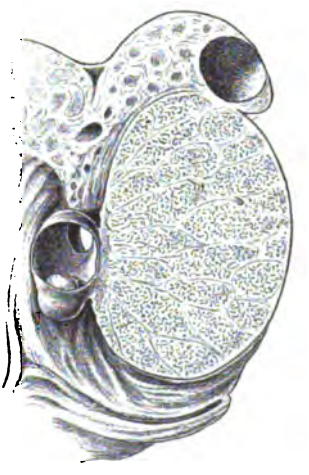


Fig. 12.



VII.

Zur Kenntniss des Uterus unicornis.

Von

Dr. Arnold Paltauf

Assistenten am pathol.-anatomischen Institute der Universität Graz.

(Am 24. März 1885 von der Redaction übernommen.)

Hiezu Tafel XVII.

Am 7. December 1883 gelangte im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute die Leiche eines 61jährigen Weibes zur Section. Als Todesursache konnte eine eitrige Meningitis cerebrospinalis constatirt werden, welch letztere ihren Grund in cariöser Zerstörung der Wirbelsäule mit Durchbruch in den Rückgratskanal fand. Als ein zufälliger Befund kam an derselben Leiche eine der seltensten Erscheinungsformen des Uterus unicornis zur Beobachtung. Kurze Zeit darauf wollte es der Zufall, dass ich an einem weiblichen Hemicephalus, den ein in der Umgebung der Stadt prakticirender Arzt dem Institute zugesandt hatte, eine Bildungsanomalie der inneren Genitalien wahrnehmen konnte, die sich als der früher erwähnten vollkommen analog erwies. Durch dieses seltsame Zusammentreffen zweier ziemlich selten vorkommender Hemmungsbildungen angeregt, untersuchte ich die beiden Objecte des Genaueren. Eine Sichtung der mir zu Gebote stehenden Literatur belehrte mich, dass diese Formen des Uterus unicornis, wie ich es oben schon erwähnte, und wie die weiter unten folgende casuistische Zusammenstellung es des Sicheren beweisen soll, zu den seltensten und zu den wenigst gekannten gehören. Indem ich noch die bezüglichen Präparate der hiesigen path.-anat. Sammlung einer genauen Durchsicht unterzog und darunter mehrere brauchbare und bis nun nicht beschriebene hieher gehörige Fälle fand, so ergänzte ich

das Untersuchungsmateriale in erheblicher Weise. So ist es mir gelungen, unter Benützung des bereits in der Literatur Niedergelegten, eine so grosse Reihe von Fällen zusammenzustellen, wie es, wie ich glaube, bisher noch nicht geschehen.

Es ist wohl leicht einzusehen, dass mit der Fülle der Formen und der Complicationen einer Missbildung auch die Wahrscheinlichkeit der Beantwortung der Genese derselben zunehmen muss, so weit ein derartiger Vorgang überhaupt einer menschlichen Beurtheilung zugänglich ist.

Und dies wäre, wenn ich die Beschreibung und das Untersuchungsergebniss der oben genannten Fälle, also die Casuistik, als ersten Theil vorausschicke, der zweite Theil meiner Publication.

Ausserdem bringt es die Natur meiner beabsichtigten Mittheilung mit sich, dass ich bei dem innigen Zusammenhange, der zwischen den einzelnen Baucheingeweiden in ihrem Entwicklungsgange im Allgemeinen, zwischen dem Geschlechtsapparate und dem Darmgekröse im Besonderen besteht, auch auf dieses Verhältniss des Näheren eingehen werde, das bei der Beantwortung einzelner ätiologischer Fragen von eminenter Wichtigkeit zu sein scheint und ausserdem verdient von einem neueren Standpunkte aus betrachtet zu werden. So werden schliesslich die Untersuchungs-Ergebnisse der zu diesem Zwecke beobachteten Embryonen wiewohl in aller Kürze beigefügt, was durch die Wichtigkeit der ins Auge gefassten Untersuchungen gerechtfertigt erscheinen mag.

I.

A. Eigene Beobachtungen (F. 76).

Uterus unicornis sinister cum myomate. Defectus totalis cornus dextri. Dystopia tubae rudimentariae dextrae et ovarii dextri. Defectus renis dextri, ureteri et dimidii dextri vesicae urinariae.

Leiche eines mittelgrossen, recht kräftig gebauten, ziemlich gut genährten 61jährigen Weibes.

Nach Eröffnung des Unterleibes findet man, dass die Lagerung der Unterleibsorgane in folgender Weise gestaltet ist. Das Mesocolon des Colon ascendens wird von der Flexura hepatica coli, welche ihre gewöhnliche Lage einnimmt, an in rascher Zunahme freier und höher, so dass dasselbe dort, wo es zum Mesocolon coeci wird,

bereits eine Höhe von 12 Ctm. besitzt. Es erscheint demnach sowohl das Colon ascendens als auch das Coecum in ungewöhnlichem Masse frei beweglich. Nach Lüftung des Colon ascendens lässt sich weiters ersehen, dass die Ansatzstelle seines freien Mesocolon an die seitliche Bauchwand nicht wie sonst in solchen Fällen der dem Colon ascendens zukommenden entspricht, sondern dass dieselbe um beiläufig 8 Ctm. medianwärts verrückt erscheint. Dadurch entsteht nun natürlich eine lateralwärts davon gelegene, nur vom parietalen Bauchfelle ausgekleidete Grube, in der ein Theil der Dünndarmschlingen gelagert ist. Das Colon transversum, descendens und endlich das S romanum lassen keine Lageveränderungen wahrnehmen.

Die Milz ist normal gelagert, 10 Ctm. lang, 5 Ctm. breit, zeigt Indurationserscheinungen.

Die linke Niere ist an normaler Stelle gelagert, in ziemlich fettreiches Zellgewebe eingehüllt; da sie die abnorm grossen Dimensionen von 18 Ctm. Länge, 12 Ctm. in der Breite und eben so viel in der Dicke besitzt, so greift sie allseitig über den sonst der Niere gehörigen Raum, wenn auch gleichmässig, hinaus. Ihre Kapsel ist dünn, leicht ablösbar. Die Oberfläche der Niere ist glatt und glänzend. Das Gewebe ist härtlich, brüchig, dunkelroth gefärbt und bietet makroskopisch ausser Indurationserscheinungen nichts Bemerkenswerthes. Die Becken und Kelche sind in normaler Weise und Zahl angebildet; ihre Schleimhaut ist dünn, blass. Der linksseitige Ureter verläuft in gewöhnlicher Weise und Ausmass hinab zur Harnblase, um auch an der gehörigen Stelle in dieselbe sich einzusetzen. Die linke Nebenniere liegt in gewöhnlicher Beschaffenheit an normaler Stelle. Die Arteria renalis sinistra entspringt und verläuft wie gewöhnlich, nur erscheint sie von einem etwas weiteren Kaliber.

Die rechte Nebenniere liegt etwas tiefer als die linke, ihre Gestalt ist nicht die normale, die kappenförmige, sondern die eines länglich ovalen Kuchens, dessen langer Durchmesser 4·5 Ctm., dessen kleiner 3 Ctm. und seine Dicke 0·3 Ctm. beträgt. Das Gewebe derselben bietet nichts Abnormes. Sie bezieht keine eigene Arterie von der Aorta, sondern wird von einer ziemlich weiten Art. diaphragmatica gespeist, die auch einen noch später zu erwähnenden Ast nach abwärts abgibt. Dasselbe Verhalten zeigt auch die zugehörige Vene.

Von der rechten Niere konnte keinerlei Spur nachgewiesen werden; denn das unterhalb der rechten Nebenniere befindliche Zellgewebe sowohl als auch die tiefer gelegenen retroperitonealen Regionen lassen trotz aufmerksamsten Präparirens nichts auffinden, was auch im entferntesten als Rest oder Rudiment einer Niere oder eines Urethers angesehen werden könnte.

Beiläufig 3 Ctm. unterhalb und nahezu eben so viel lateralwärts von dem unteren Pole der rechten Nebenniere erhebt sich das Bauchfell zu einer echten Duplicatur, die in ihrem Verlaufe von oben und aussen nach unten und etwas nach innen gerichtet ist. Diese Bauchfellduplicatur fasst nun zwischen ihren beiden Blättern einen beiläufig 5 Ctm. langen, sich ziemlich derb anfühlenden Strang. Derselbe beginnt von oben her als dünnster Faden, um allmälig und stetig bis zu Gänse-Federkieldicke anzuschwellen. An seinem unteren Ende löst sich dessen Substanz in zahlreiche Fransen auf, die um ein Lumen gruppirt sind, in das man eine mässig dicke Sonde einzuführen und auf 4 Ctm. Länge in das Innere des Stranges vorzuschieben im Stande ist. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass hier das abdominale Ende und die zugehörigen Theile einer Tuba vorliegen.

Die Bauchfellduplicatur gewinnt nach abwärts zu noch etwas an Höhe und Stärke und trägt nun auf ihrem Firste einen länglich-ovoiden Körper, der sich sofort als rechtsseitiges Ovarium erkennen lässt. Dasselbe misst 6 Ctm. Länge, 1·7 Ctm. Breite und 0·7 Ctm. Dicke. Es ist oberflächlich stark gekerbt, sein Gewebe sehr derb, von zahlreichen Narben durchzogen. Sein oberes Ende steht ungefähr 12 Ctm. über der angespannten Kuppe des Coecums; es liegt sohin in der Regio lumbaris dextra. Das untere Ende des Ovariums verschmälert sich zusehends und setzt sich von demselben ein rundlicher, solider, recht derber Strang fort, der des Weiteren den Inhalt der oben beschriebenen Peritonealduplicatur bildet. Auch er verliert in seinem Verlaufe nach abwärts an Masse, so dass er nach einem Verlaufe von 7 Ctm. unnachweisbar verschwunden ist. 8 Ctm. unterhalb des unteren Ovarialpoles nimmt die Duplicatur einen medialwärts gerichteten Verlauf. Von ebenderselben Stelle an lässt sich jedoch noch ein anderer Faserzug verfolgen, der zu einem mässig dicken Strange wird, welcher im rechten Leistenkanal verschwindet — das Ligamentum rotundum dextrum. In seinem Verlaufe erscheint

es, als wäre es die directe Fortsetzung des Ligamentum ovarii, ein Umstand, den ich speciell hervorheben zu müssen glaube. Von jenem Kreuzungspunkte, 8 Ctm. unterhalb des Ovariums an, verläuft die medianwärts gerichtete Falte in Gestalt eines flachen Bogens, dessen Concavität nach oben und innen gerichtet ist, über die Linea innominata hinab ins kleine Becken, um sich daselbst am rechten Rande eines aus der Tiefe des Beckens sich erhebenden, nach links geneigten walzenähnlichen Körpers zu verlieren. Die Falte ist in diesem dritten und letzten Theile von stets gleichbleibender Beschaffenheit, und besteht, makroskopisch besehen, nur aus den beiden zur Falte erhobenen Peritonealblättern und einem zwischen denselben verlaufenden Gefässe.

Jene oben bei Schilderung der rechten Nebenniere genannte Arterie gibt, wie erwähnt wurde, einen Ast nach abwärts ab; derselbe, anfänglich 2 Ctm. breit, verläuft nun hinter dem Bauchfell schief von oben und innen nach unten und aussen, theilt sich in der Nähe des oberen Ovarialpoles in zwei Aeste, deren einer als Art. ovarialis in den Eierstock eintritt, während der andere an der medianen Seite desselben weiter nach abwärts verläuft, immer näher an die Falte herantritt und endlich sich in sie, und zwar als ihr alleiniger Inhalt, hinein begibt. Im letzten Drittel der sichelförmigen Falte hat das eingeschlossene Gefässchen bereits so sehr an Dicke verloren, dass es nur noch mittelst Loupenvergrösserung zu verfolgen ist. Es ist dies die A. spermatica interna, die aber nicht aus der Aorta oder der A. renalis (diese fehlt eben hier) kommt, sondern von einer A. diaphragmatico-pararenalis abgegeben wird.

Das linke Ovarium ist durch leichtlösliche bindegewebige Adhäsionen an die hintere Fläche der aus dem Beckengrunde sich erhebenden Uterushälfte geheftet; es ist 3 Ctm. lang, 2 Ctm. breit und 0·9 Ctm. dick, seine Oberfläche ist ebenfalls gekerbt, sein Gewebe sonst so wie das des rechten. Die linke Tube ist mit dem Ovarium nach hinten geschlagen, vollkommen wohl gebildet und mündet am höchsten Punkte des Uterusgrundes.

Der Uterus nimmt innerhalb der Beckenhöhle eine schiefe nach oben und links gerichtete Lage ein, wobei der dem Cervix entsprechende Theil desselben ziemlich median steht. Die Axen dieses letzteren und seiner als Körper des Uterus zu bezeichnenden Fortsetzung, die von einander wohl differenzirt sind, schliessen einen

Winkel von circa 135° ein. Die Gestalt der Gebärmutter gleicht einer in ihrer Mitte unter besagtem Winkel abgebogenen Walze, deren obere Hälfte, sich etwas verjüngend, zur Tube wird, während die untere, an Umfang gewinnend, als Cervix anzusprechen ist. Der Cervix ist 4 Ctm. lang, 2·3 Ctm. dick, das Corpus uteri eben so lang und etwas schmächtiger. Die Wandung ist allenthalben von solcher Dicke, dass die Höhle nur als ein enger Spalt vorhanden ist. Die Höhle der Gebärmutter entspricht in Verlauf und Gestalt der äusseren Form derselben. Die Schleimhaut des Cervix zeigt eine Reihe von Plicae palmatae. Die Portio vaginalis ist vollkommen glatt und rund.

In der rechten Wand des Uterus, knapp über der Knickungsstelle findet sich ein aus den oberflächlichen Muskelschichten hervorgegangenes intramurales echtes Myom von 1 Ctm. Durchmesser, welches, um etwaigen Missdeutungen vorzubeugen, genau betrachtet, keinerlei Art von Höhlung zeigt, noch sonst so gestaltet sich darbietet, dass man es für gar nichts anderes halten darf, als für ein Myom. Das Ligamentum rotundum sinistrum verläuft von der Kuppe des Uterusfundus zum linken Leistenkanal.

Die oben beschriebene rechtsseitige Bauchfell-Duplicatur ist bis an die Knickungsstelle des Uterushornes verfolgbar und löst sich daselbst spurlos in dem das Horn glatt überziehenden Peritoneum auf; sie zeigt auch in dem dem Uterus angrenzenden Theile keinerlei nachweisbaren Inhalt alienen Gewebes.

Die Vagina ist 10·5 Ctm. lang, 2·5 Ctm. weit, die Wandung von entsprechender Dicke, die Schleimhaut ziemlich ausgeglättet, nur in der unteren Hälfte erkennt man noch ganz deutlich das Vorhandensein von zwei Columnae rugarum, die in der oberen aber vollkommen verschwinden. Am Introitus finden sich Hymenalcarunkeln, das Frenulum ist unverletzt.

Die äusseren Geschlechtstheile sind vollkommen normal gebildet. Das Weib war verheirathet, scheint jedoch nie geboren zu haben. Nachrichten über ihr Vorleben konnten nicht erbracht werden.

Ich glaube, dass man in Hinblick auf die so gewonnenen Thatsachen nicht im geringsten über die Deutung des Präparates im Zweifel sein kann. Es handelt sich um eine nur einseitig vollkommen erfolgte Entwicklung des (linken) Müller'schen Fadens; der rechtsseitige war vorhanden gewesen, dies beweist das in der

Lumbargegend vorfindlich gewesene Tubarrudiment, hatte jedoch eine tiefgreifende Störung in seiner Entwicklung erfahren; diese Störung muss sowohl auf frühester Wachsthumsstufe als auch in sehr intensiver Weise eingewirkt haben, dass es zu einer vollkommenen Continuitätsstörung und fast totalem Schwunde eines Müller'schen Fadens kommen konnte.

In Anbetracht des Umstandes, dass diese vollkommene Continuitätstrennung des Genitalrohres ein sehr seltenes Vorkommniss zu sein scheint (siehe später), dass Kussmaul in seinem öfter zu citirenden Buche „Ueber Mangel, Verdoppelung u. s. w. der Gebärmutter“ [1]), die Existenz solcher Fälle überhaupt verneint und solche Angaben als aus ungenauer Untersuchung hervorgegangen beargwöhnt, liess ich mich nicht die Mühe verdriessen, ein Stück jener Falte, als deren Inhalt zweifelsohne das rudimentäre Uterushorn darstellbar sein müsste, auszuschneiden, es in entsprechender Weise zu härten und davon sowohl Quer- als auch Längsschnitte anzufertigen, um selbe der Prüfung durch das Mikroskop zu unterwerfen. Das Ergebniss dieser Untersuchung bestätigte nun die makroskopische Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Es zeigt sich sowohl an den Längs- als an den Querschnitten, dass diese Falte aus zwei peripheren, grösstentheils der Richtung der Falte parallel laufenden Bindegewebsfaserlagen bestehen. Diese sind an der Oberfläche inniger verfilzt und von der Umgebung scharf abgesetzt. Ueber denselben ist der Endothelbeleg nicht mehr nachweisbar. Endlich sind diese beiden einander zugekehrten Faserlagen durch lockeres Bindegewebe mit einander zu jener Falte verklebt und erscheint in ihnen ein ziemlich feines längs verlaufendes Gefäss eingefügt. Das untersuchte Stück jener Falte war von dem linken Uterushorne 11 Ctm. entfernt, noch medialwärts von der Abgangsstelle des rechtsseitigen runden Gebärmutterbandes. Wäre demnach ein Rest des fehlenden Uterushornes, sei es auch nur in Form eines mikroskopisch feinen Muskelstranges vorhanden, so würde er innerhalb dieses Abschnittes nachgewiesen werden müssen.

Der Vollständigkeit halber unterzog ich auch ein Stück des in der rechten Regio-lumbalis vorfindlichen, schon makroskopisch mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit als Ovarium erkenn-

[1]) l. p. 110.

baren Organes der mikroskopischen Untersuchung. Es erwies sich auch als solches u. zw. entsprechend dem äusseren Habitus, in vorgeschrittener Altersinvolution sich befindend.

(F. 77.)

Uterus unicornis sinister. Defectus totalis cornus dextri. Dystopia tubae dextrae et ovarii dextri. Dystopia renis dextri. — Anencephalus. Spina bifida.

Eine frühgeborne Frucht von 13 Ctm. Rumpflänge bot folgende Missbildungen: Hemicephalus hohen Grados, Anencephalie; Spina bifida totalis. Die Untersuchung der inneren Organe hatte folgendes Ergebniss. Lungen vollkommen atelectatisch, jedoch wohlgebildet; das Herz zeigte embryonale Verhältnisse in gewöhnlicher Weise.

Die Lagerung der Unterleibseingeweide bot für die sonstige Entwicklung der Frucht als auch im Allgemeinen folgende zum Theil abweichende Gestaltung. Das Coecum bereits rechts gelagert; doch ist dasselbe, das Colon ascendens, transversum und descendens sowie der ganze Dünndarm an einem gemeinsamen Mesenterium aufgehangen. Selbes haftet an der hinteren Bauchwand von einem dem Abgangspunkte der A. mesenterica superior aus der Aorta entsprechenden Punkte an bis hinab nur längs der Wirbelsäule und es sind das Colon coecum, ascendens sowie das C. descendens sammt der S-Schlinge an ihrem Mesenterium frei beweglich. Die linke Niere, die an ihrem normalen Platze ruht, ist nur vom wandständigen Peritoneum bedeckt, das Mesent. col. desc. liegt frei darüber, die linke Nebenniere ist von gewöhnlicher Beschaffenheit und nimmt die ihr gehörige Lage ein. Die Milz ist normal gelagert und entsprechend beschaffen. Die rechte Nebenniere ist 1·5 Ctm. lang, 0·7 Ctm. breit, hat die Gestalt eines ovoiden flachen Kuchens; sie liegt etwas tiefer als die linke, reicht jedoch auch etwas höher hinauf als diese, da sie die doppelte Länge jener besitzt. In Beschaffenheit ihres Gewebes gleicht sie der linksseitigen. Ihre Gefässe bezieht sie directe aus der Aorta und Vena cava infer. Auch sie ist nur von dem wandständigen Bauchfellüberzuge bedeckt, liegt sonst, nachdem man das Col. asc. sammt den dünnen Gedärmen nach links gelagert hat, vollkommen frei für das beschauende Auge.

Die rechte Niere kann man, nachdem man sämmtliche Ge-

därme nach aufwärts und links zurückgelegt hat, als einen im kleinen Becken vorfindlichen Tumor entdecken. Sie lagert mit dem grössten Theile ihrer Masse in der rechten Hälfte der kleinen Beckenhöhle, ragt jedoch mit einem kleinen Abschnitte noch in die linke Hälfte hinüber. Ihre Gestalt ist dieser abnormen Lage gemäss auch in entsprechender Weise verändert. Sie stellt ein rundliches Organ dar, dessen stärker convexe hintere Fläche gegen die Kreuzbein-Aushöhlung und den angrenzenden Theil des rechten Os ilei gerichtet ist. Die der vorderen Beckenwand zugekehrte, desgleichen die obere und die untere Fläche sind etwas abgeflacht. Der Hilus der rechten Niere steht fast genau im rechten schiefen Beckendurchmesser und ist nach oben gekehrt; es sind also jene beiden Schmalseiten, die eine gegen das Kreuzbein, die andere gegen das Os pubis gerichtet, als die Nierenpole zu betrachten. Becken und Kelche dieser Nieren sind wie gewöhnlich gestaltet. Auch der Ureter dieser Niere bietet nur insoferne eine Verschiedenheit dar, als er, vorne und oben entspringend, über die vordere Fläche der Niere hinweglaufend, dann erst ins Becken hinabsteigen kann, um nach einem der tiefen Lage der Niere entsprechend kurzen Verlaufe sich an normaler Stelle in die Harnblase zu inseriren. Die Arteria renalis entspringt aus der Arteria iliaca interna und ist so weit wie die linksseitige.

Der linke Ureter ist gewöhnlich weit und lang und mündet nach vollkommen normalem Verlaufe an der entsprechenden Stelle in die Harnblase. Die A. renalis sin. bietet nichts Abnormes.

Die Harnblase ist contrahirt, wohlgebildet, desgleichen die Urethra. Zu bemerken ist noch, dass das Lig. vesicale sinistrum fehlt.

1 Ctm. seitlich und ebenso viel unterhalb der rechten Nebenniere gelangt man auf ein gerade von oben nach unten gelagertes Organ. Es ist 18 Mm. lang, 1·5 Mm. breit und 0·5—1 Mm. dick. Das äussere Ansehen und ebenso die mikroskopische Untersuchung liessen in demselben das rechte Ovarium erkennen. Dasselbe ist an einem 1 Mm. hohen Mesovarium befestigt. Knapp an diesem erhebt sich eine zweite nur weniges höhere Bauchfellfalte, welche auf ihrem Firste einen festen Strang trägt, der an dem oberen Ende knollig angeschwollen ist, nach unten zu sich langsam verjüngt und endlich als solcher verschwindet. Dieser Strang ist die rechte Tube. Die beiden Falten gehen an ihren unteren Enden in

eine einzige über, deren Inhalt ein verhältnissmässig derber, jedoch sehr dünner Faserzug ist, der eine directe Fortsetzung des rechten Ovariums, also das Lig. ovar. dextrum darstellt. Nach einem Verlauf von wenigen Millimetern verdünnt er sich rasch und verschwindet des weiteren im rechten Leistenkanal.

Vom rechten Eierstocke breitet sich das sonst vollkommen glatte Bauchfell über hintere und seitliche Beckenwand, die Fossa iliaca aus, streicht sodann über die im kleinen Becken gelagerte rechte Niere in das kleine Becken hinab. In diesem letzteren Bauchfellabschnitte bemerkt man dann nur einen kaum 0·5 Mm. breiten, aber durch ein in ihm vorlaufendes mit Blut gefülltes Gefäss recht deutlich sichtbaren Faserzug. Ein weiterer Inhalt war makroskopisch nicht zu erkennen. Der Beginn dieser Faserlage zeigt sich dort, wo das Lig. ovar. sein Ende zu finden scheint; sie verläuft des weiteren in einem sanften Bogen über die Niere hinab und setzt sich, kaum mehr sichtbar nun auf dem First einer Bauchfellfalte, die sich aus dem Beckengrunde erhebt, an dem convexen Rande eines aus dem Beckengrunde hervorragenden, walzenförmigen Körpers an. Dieser walzenförmige Körper liegt mit seiner unteren Hälfte in der Mittellinie und weicht einige Millimeter oberhalb jener Stelle, wo er sichtbar geworden ist, nach links oben und aussen ab. Es ist dies ein linkes Uterushorn. Nach der Eröffnung zeigt es sich, dass dasselbe an der Grenze zwischen Cervix und Fundus uteri — also fast in der Mitte — unter einem Winkel von nahezu 140° nach links abgebogen ist; der Fundus uteri hat an seiner dicksten Stelle nahe der Kuppe 5 Mm. im Durchmesser, nimmt sodann an Dicke so sehr ab, dass er am Uebergang des Fundus in den Cervix 3·5 Mm. misst; der Cervix selbst erreicht an seiner dicksten Stelle wieder die Dicke des Fundus. Die Gestalt der Höhle des Uterus entspricht vollkommen dem Aeusseren desselben. Die Halsschleimhaut zeigt zwei Reihen Plicae palmatae; die des Fundus ist glatt. Der ganze Uterus würde im geradegestreckten Zustande eine Länge von 18 Mm. erreichen. An die Kuppe des Uterus setzt sich ein derber, anfangs sehr dünner Strang an, der schief nach aussen und oben verläuft und bei einer Länge von 15 Mm. am oberen Ende eine kolbige Anschwellung von fast 3 Mm. D. M. erfährt. Selbe ist gegen die Mittellinie zu abgeknickt und es erscheint so die linke Tube an Gestalt nicht unähnlich einer Retorte.

An ihrer medialen Seite findet sich ein die Länge der Tube fast erreichendes, 11 Ctm. langes, 1 Ctm. dickes und 2 Ctm. hohes Organ, welches das linke Ovarium ist. Es liegt in jenem nothwendig entstehenden Spalte, der durch Rectum, Uterus, seitliche und vordere Bauchwand begrenzt erscheint. Die zuführende Arterie hat einen normalen Verlauf. Die Vagina, in die sich der Cervix uteri in völlig normaler Weise einfügt, bietet in Länge, Weite und Gewebsgefüge gewöhnliche Verhältnisse.

Das Lig. rot. sin. ist gewöhnlich lang und dick gebildet.

Was die Anordnung der zuführenden Blutgefässe dieser Organe anlangt, so konnte Folgendes constatirt werden. Von der rechtsseitigen Aortenwandung führt ein deutlich sichtbares Gefäss zur rechten Nebenniere. Knapp darunter entspringt aus der Bauchaorta ein anderer Ast, scheinbar von etwas grösserem Kaliber. Durch streckenweise sichtbaren Blutgehalt lässt es sich recht deutlich zeigen, wie es, von dor Wirbelsäule sich entfernend, die hintere Bauchwand kreuzt und directe in jene das Ovarium tragende Falte eintritt; man wird es somit wohl als A. spermatica interna ansprechen können.

Wie in jenem ersten Falle wurde auch in diesem ein Theil der Sichelfalte der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Gestaltete sie sich bei der Minutiosität des Objectes auch schwierig, so konnte doch an Längs- als auch an Querschnitten das Vorhandensein organischer Muskelfasern geläugnet werden. Das untersuchte Stück entstammte der Mitte des Abstandes zwischen Abgangsstelle des Lig. rot. dextrum und linkem Uterushorn. Es ist daher, ohne Voreingenommenheit hier dasselbe zu sagen, was ich in jenem erst beschriebenen Falle aussagen konnte: Vollkommene Dehiscenz mit partiellem Schwunde des rechtsseitigen Genitalfadens.

(F. 78.)

Uterus unicornis sinister cum cornu dextro rudimentario. Tuba rudimentaria. Dystopia coeci et coli transversi.

Das Präparat rührte von einem 11 Monate alten, sehr schwächlichen Schneiderskinde her, welches an durch bronchiektatische Cavernen bedingter Lungenatelektase zu Grunde gegangen war. Mir liegt der mit Vagina, Vulva sowie den Adnexen präparirte Uterus vor, sowie das betreffende Sectionsprotokoll. Mit Uebergehung dessen,

was mit der Missbildung nicht direct etwas zu schaffen hat, beginne ich mit der Skizzirung des Situs viscerum abdominis.

Das Coecum ist vor dem oberen Pole der rechten Niere gelagert, das Colon ascendens sc. transversum ist demnach schief von diesem Punkte nach links und aufwärts gerichtet. Die rechte Niere erscheint somit bis auf den obersten Theil nur vom einfachen Bauchfelle überkleidet. Knapp unter dem unteren Pole der rechten Niere findet man das rechte Ovarium gelagert, so zwar, dass seine Längsaxe der des Körper ziemlich parallel ist. Es ist 2 Ctm. lang, 0·5 Ctm. breit und 0·15 Ctm. dick; es hängt an einem kaum 4 Mm. hohen Mesovarium. Ueber dem oberen Ende dieses Eierstockes zeigt sich ein gefranstes, glattes Organ, von 0·7 Ctm. Länge und Breite, das sich mit Bestimmtheit als das Fimbrien-Ende der diesseitigen Tube bestimmen lässt. Es bildet gleichsam eine Fortsetzung nach oben am Mesovarium, zeigt aber nach keiner Seite hin eine Verlängerung, so dass demnach das abdominelle Tubarende ganz isolirt dasteht. Ausser diesem Fortsatze des Eierstockgekröses findet sich neben ihm nahe dem wandständigen Bauchfelle ein zweites, fast ebenso grosses beiderseits glattes und auch glattrandiges Läppchen, als dessen Inhalt das Mikroskop dem Parovarium gleiche Schläuche und Trauben zeigt. Das Parovarium ist sehr wohl ausgebildet. Der Eierstock geht nach unten ins Lig. ovariale über, das sich nach einem Verlaufe von 1·5 Ctm. an einem von unten und aussen kommenden, derben Strang ansetzt, der aus dem rechten Leistenkanal hervorkommt, das rechte Lig. rotundum. An jener Stelle, wo dieses mit dem Lig. ovar. zusammenstösst, schwillt das erstere ein wenig an und verändert zugleich seine Verlaufsrichtung, so dass es nach innen und unten verläuft. Es bildet nun nicht mehr einen derben Strang, sondern stellt mehrere von einander geschiedene, parallel mit einem Gefässchen ziehende Faserstreifchen dar, die in einer Bauchfellfalte geborgen sind. Diese 3 Ctm. lange Bauchfellduplicatur, die sich auf 2 Ctm. über das Beckenperitoneum erhebt, geht in die Bekleidung des Uteruskörpers über. Dieser ragt in Gestalt eines nach links gekrümmten Conus in die Beckenhöhle vor, ist 1·0 Ctm. lang, 0·8 Ctm. breit; sein Cervix ist nahezu 2 Ctm. lang, 11 Mm. dick, steht vollkommen median, die Portio vaginalis wohlgebildet. Die Uterushöhle entspricht der äusseren Gestalt. Die Spitze des Uteruskörpers setzt sich in eine 1·7 Ctm. lange und wohlgebildete Tube fort, der ein

1·2 Ctm. langes, 1 Ctm. breites und 0·2 Ctm. dickes Ovarium anliegt. Die Vagina ist 3·5 Ctm. lang, gewöhnlich weit, ihr Inneres zeigt zwei Wulstreihen. Vulva und äussere Genitalien erscheinen von vollkommen gewöhnlichem Aussehen. Das linke Ovarium sammt der Tube liegen im kleinen Becken. Das linke Lig. teres ist auch normal beschaffen. Die rechtsseitigen inneren spermatischen Gefässe haben vollkommen gewöhnlichen Ursprung an den Hauptstämmen, verlaufen sodann in der normalen Richtung nach unten und aussen, versorgen das Ovarium, das Parovarium, das kleine Tubarrudiment und senden endlich noch einen dünnen Ast längs des Lig. ovar. und Lig. rot. zum Uterus.

Die Nieren, Nebennieren, sowie endlich die Abführungswege ersterer bieten vollkommen normale Verhältnisse; desgleichen auch die übrigen Baucheingeweide.

Diese drei oben beschriebenen Fälle von Uterus unicornis sinister sind durch die ihnen gemeinsame Störung in der Entwicklung des Genitalschlauches ausgezeichnet. Doch ist diese Störung in jedem der drei Fälle von verschiedenen Complicationen begleitet. In dem einen Falle handelt es sich um den angebornen halbseitigen Defect des uropoetischen Apparates, im zweiten um eine angeborne Dystopie einer Niere, im letzten endlich um eine unvollkommen erfolgte Aufstellung und Entwicklung des Darmkanales, im zweiten Falle ausserdem um das Fehlen eines Lig. vesicale. Sämmtliche drei stimmen aber wieder darin überein, dass der rechte Müllersche Faden in seinem Verlaufe an einer Stelle vollkommen dehiscirt ist.

Es liegt nun wohl der Gedanke nahe, diese complicirenden Veränderungen der vorwesentlich ins Auge gefassten Entwicklungshemmungen des weiblichen Genitalapparates nicht als rein zufällige zu betrachten, sondern als solche, die in einer, wenn auch noch nicht gehörig gekannten, so doch immerhin möglichen causalen Verknüpfung mit einander stehen.

Der Nachweis einer solchen Annahme lässt sich bei der Unmöglichkeit, solchen Veränderungen während ihrer Entwicklung durch eigene Anschauung nachzugehen, nicht direct erbringen. Indem aber der Zusammenhang der Entwicklung der Genitalien und

der des Harn- und Darm-Apparates ein notorisch bekannter ist, so werden Störungen dieser Entwicklungs-Verhältnisse sich gegenseitig bedingen können. Ob nun dies richtig ist, kann man nur durch ausgiebige Analyse von so viel als möglich reichlichen einschlägigen Fällen eruiren. Diese Ueberlegung veranlasste mich, die bekannten, hiehergehörigen Fälle nach Kräften zu sammeln, welche ich in nachstehender Tabelle vorlege. Sie zeigt in der ersten Colonne die fortlaufende Nummer, in der 2. Autor und Ort der Veröffentlichung; die 3. gibt die Seite des Uterus unicornis an; in der 4. finden sich die gedachten Complicationen sowie alles das, was sonst für den Zweck der Mittheilung werth erschien.

Nr.	Autor	Uterus unicornis	Sonstige Befunde und Bemerkungen
1	Canestrini (nach Kussmaul)	sinist.	Gravid. im rudim. Horn, das an solidem Stiele dem l. Horn anhing; rechtes Ovar. einmal so gross als das linke. Zwei normale Geburten. Ruptur im 4. Monat
2	Pfeffinger „	dexter	Gravid. im rudiment. Horn, mit solidem Stiele; 30jähr. Verweilen der Frucht im Uterushorne
3	Tiedemann-Czyhak (nach Kussmaul)	sinist.	Gravid. im rudiment. Horn, mit solidem Stiele; das rechte Ovar. grösser als das linke; Ruptur im 6. Monat
4	Jöry-Güntz „	dexter	Gravid. im rudiment. Horn, zum Theil hohles, uteruswärts verschlossenes linkes Horn; Ruptur im 6. Monat
5	Dreyer „	sinist.	ebenso, Ruptur im 5. Monat
6	Ingleby „	dexter	ebenso, Ruptur im 4. Monat
7	Herzfelder „	dexter	Gravid. im rudim. Horn, das schwangere l. Horn hängt an einem theilweise hohlen musculösen Stiele; Ruptur in d. 14. W.
8	Rokitansky, Handb. der path. Anat. III.	sinist.	Gravid. im rudim. Horn, das schwangere r. Horn fusst an einem hohlen Strange
9	Scanzoni (n. Kussmaul)	dexter	Gravid. im rudim. Horn, das schwangere l. Horn fusst an einem hohlen Strange; Ruptur zwischen 4. und 5. Monat
10	Behse „	sinist.	Gravid. im rudim. Horn, Schwangerschaft rechts, Ruptur zwischen 5. u. 6. Monat
11	Buffalo Journal 1846 nach Kussmaul	sinist.	Defect der r. Tuba und Ovar. Nieren unerwähnt

Nr.	Autor	Uterus unicornis	Sonstige Befunde und Bemerkungen
12	Rokitansky, Mediz. Jahrbücher 1838	sinist.	Defect der r. Niere, das r. Horn strangförmig mit mandelkerngrosser, solider Anschwellung (F. 6)
13	Chaussier (n. Kussm.)	dexter	Defect der linken Niere, vollkomm. Defect des l. Hornes; 11malige Geburt (1mal Zwillinge)
14	Rokitansky, Mediz. Jahrbücher 1838	dexter	Defect der linken Tuba, das Ovarium vorhanden (Fall 4)
15	Rokitansky ebenda	dexter	Die linke Tuba und strangförmiger, sehr dünner Kanal vorhanden, der in den Uterus blind mündet (Fall 5)
16	Chiari, Prag. Viertljsh. 1854, II. pag. 98	dexter	Defect des l. Ovar. und Tuba
17	Dionis bei Kussmaul	sinist.	Schwangerschaft rechts, 2 Ureteren vorhanden
18	Tortual, Med. Ztg. des Vereins für Heilk. 1854, Nr. 25	dexter	Defect der linken Niere, Atresia ani et vaginae
19	Otto, Monstr. Excent. descript. Nr. 545	nicht angeg.	Das rudim. Horn als Faden angedeutet, Rechtslage des Herzens
20	Tiedemann bei Kussm.	sinist.	Defect der r. Niere, das rud. Horn als Muskelband angedeutet; r. Ovar. 15‴ lang, 5‴ breit, 2‴ dick, l. Ovar. 10‴ lang. 3‴ breit, 1½‴ dick, Collum uteri doppelseitig angebildet
21	Kussmaul, Verkümmerung etc. der Gebärmutter pag. 111	dexter	Rudiment. Horn bandförmig, Tub. u. Ovar. in der Fossa iliaca, linke Niere im kleinen Becken
22	Moldenheuer, Arch. f. Gyn. VII. p. 175	sinist.	Harnblase normal, Schwangerschaft rechts
23	Chiari, Wien. med. Wochensch. 1876, Nr. 24	dexter	Schwangerschaft links
24	Turner, Edinb. med. Journal 1866 p. 971	dexter	Schwangerschaft links (auch als Ut. bicon. unicoll. bezeichnet); linkes Horn anfangs solid, sodann kanalisirt; Uterusruptur
25	dto.	dexter	ebenso
26	Stoltz, Gaz. med. de Strassb. 1860, Nr. 3	dexter	Defect der linken Niere sammt Ureter, Hernia intestino-diaphragmatica
27	Köberle nach L. Fürst	nicht angeg.	Defect der gegenseit. Niere, Cheilognatho-palato-schisis, das andere Horn rudim.
28	Birnbaum	dexter	Hernia tubo-ovarial. der Seite des rudim. Hornes (sin.), das linke Horn kanalisirt

Nr.	Autor	Uterus unicornis	Sonstige Befunde und Bemerkungen
29	Löbel (nach L. Fürst)	sinist.	Bauchspalte; Can. rud. dexter
30	Rosenburger, Mon. f. Geburtskunde 1862	dexter	Cornu sinistr. solidum mit Anschwellung; Defect der linken Niere sammt Ureter
31	dto.	sinist.	Niere und Harnblase normal. Cornu dext. solid. Def. des rechten Lig. recto-vesicale
32	Säxinger, Prag. Vtjsch. 1866, I. p. 103	sinist.	Strangförmiges recht. solides Horn, solide Tuba
33	Rosenburger, Mon. f. Geburtskunde XIX. 1862, p. 200	sinist.	Oben getheilte, rechts blind endende Vagina. Rechtsseit. rudim. Collum uteri, das r. Horn solid, Defect der r. Niere s. Ureter
34	Snellen (nach L. Fürst)	sinist.	Rechtes Horn als kanal. Band nach aussen, dann scharf nach oben und innen abbiegend
35	Rosenburger ibidem	sinist.	Rechtes Horn solid beginnend, zeigt eine kanalis. Anschwellung, die in eine solche Tuba übergeht
36	dto.	sinist.	Rechtes Horn anfangs solid, zeigt eine Anschwellung; die Tuba zum Theil kanalis. das r. rudim. Horn mit der r. degenerirten Niere verwachsen; r. Ureter fehlt, die linke neben der Wirbelsäule
37	Turner, Edinb. med. J. 1865, p. 687	dexter	Linkes Horn solid, die Tuba kanalisirt, mit dem rudim. Horn in keinem Zusammenhang. Defect der linken Niere
38	Stoltz, Gaz. med. de Strassb. 1862, Nr. 3	dexter	Linkes strangförmiges solides Horn zu kanalis. Ampulle anschwellend
39	Virchow, Mon. für Geburtskunde 1860	dexter	Linkes strangförm. solides Horn zu kanalis. Ampulle anschwellend, daselbst Schwangerschaft mit Ruptur
40	Luschka ibidem 1863	sinist.	Rechtes strangförm. solides Horn zu kanal. Amp. anschwellend, daselbst Schwang. mit Ruptur
41	Rosenburger ibidem Bd. 19	sinist.	ebenso
42	Sprengell, Deutsche Klinik 1860	sinist.	Zum grössten Theile hohles rudim. Horn; Tuba und Ovarium verkümmert; 3mal. Geburt
43	Day (nach L. Fürst)	sinist.	Graviditas links c. ruptura
44	Stoltz ibidem	dexter	Schwangerschaft im l. rud. Horn; Defect der linken Niere s. Ureter
45	Braxton Hicks (nach Schmidt's Jahrbüch. 1880, Bd. 2)	dexter	Defect der linken Niere, die rechte besass zwei Ureteren, deren einer links mündete

Nr.	Autor	Uterus unicornis	Sonstige Befunde und Bemerkungen
46	Kaltenbach, Arch. für Gynäk. 1883, p. 172	dexter	Schwangersch. im linken Horn; dieses durch einen hohlen Strang mit dem rechten verbunden
47	Beigel, Arch. f. Gyn. Bd. 11	dexter	Linkes Horn als solider Strang beginnend wird zur hohlen Tuba; l. Ov. 18 Mm. lg. 0·5—2·5 Mm. dick, recht. Ov. 12 Mm. lg. 4·5 Mm. dick, sonst keine Anomalien
48	Wertheim, ibidem Bd. 17, pag. 281	sinist.	Defect der rechten Niere s. Ureter, das rudim. r. Horn gravid
49	Fürst, ibidem Bd. 2, pag. 315	nicht angeg.	Bauchspalte mit amniotischen Strängen
50	Fürst, ibidem Bd. 10, pag. 194	sinist.	Ektopie der Baucheingeweide, amniotische Stränge, Mangel einer u. Extremität
51	Schatz, ibid. I. p. 153	sinist.	Rechtseitige Bauchspalte, amniot. Stränge, Enkephalokele
52	dto.	sinist.	Cystoatrophie der rechten Niere, Defect des r. Ovar. lig. rot. dextrum, des r. Horns; Defect mehrerer Querfortsätze d. Lenden- und Kreuzbeinwirbel
53	dto.	dexter	
54	Pole (nach Kussmaul)	dexter	Linkes Horn strangförmig
55	Förster, Atlas	dexter	Schwangerschaft im rudim. Horn, Ruptur
56	Müller (n. Canstatt's Jahrb. 1868, I.)	dexter	Linke Niere vor den untersten Lendenwirbeln gelagert; Atresia ani; embryon. Darmaufstellung
57	Jensen, Virch. Archiv Bd. 42	sinist.	Rechtes Horn bandförmig, Ektopie der Baucheingeweide
58	Schenthauer, Pester chir. Presse 1872. 40	dexter	Linke Niere im grossen Becken liegend, das l. Horn strangförmig, das l. Ovar. in der Fossa iliaca
59	Buhl	dexter	Defect der linken Niere, Hernia umbilical.
60	Rokitansky, Wr. med. Jahrbücher 1838	sinist.	Rechte Tuba fehlend, Ovarien vorhanden (Fall II)
61	dto.	dexter	Linke Tuba fehlt, Ovarien vorhanden (Fall III)
62	dto.	sinist.	Das r. Horn als derber Faserstrang beginnend, der sodann hohl wird (Fall VII)
63	dto.	sinist.	Das rechte Horn hohl, bes. in d. Tuben (Fall VIII)

Nr.	Autor	Uterus unicornis	Sonstige Befunde und Bemerkungen
64	Treitz, Hernia retroperitonealis 1857	dexter	Gemeinsames Mesenterium. Hernia tubo-ovarialis sinistra
65	Puech, Comptes rendus 1850	sinist.	Tuba u. Uterus ohne Zusammenhang, Tuba und Ovar. lagen in der Regio lumb. dext.
66	Eppinger, Prag. Vierteljahrsch. Bd. 118	dexter	Defect der l. Niere, das l. Horn als 12 Ctm. lg. 0·5 dicker Strang mit solider knotiger Anschwellung Defect des l. Ovar.
67	Förster, Missbildung. Tafel 23 Fig. 19	sinist.	Ein solider Strang geht vom Uterus zur hydronephrotischen r. Niere, hinter und unter dieser rechte Tuba und Ovarium
68	Sänger (Canst. Jahrb. 1879)	sinist.	Rechtes Horn hohl, rudimentär, mit dem Uterus strangförmig verbunden. Mit Erfolg wegen Hämatometra entfernt
69	Gutmann, Virch. Arch. Bd. 92	sinist.	Defect der r. Niere s. Ureter u. A. renalis Ovar. u. Tuba an der seitl. Bauchwand, Tuba endet median blind
70	Leopold, Archiv für Gynäkologie XIV.	dexter	Hernia inguinal. tubo-ovar., Exstirp. des l. Horns und Ovar. mit gutem Erfolge
71	Musealpräp. Nr. 3515	sinist.	Das rudim. Horn als solider Strang mit hohler Anschwellung angebildet, die linksseitig. Adnexa durch Laparotomie entfernt
72	„ „ 3130	dexter	Linkes Horn strangförmig, solid
73	„ „ 3268	dexter	Das l. Horn als Anschwellung knapp dem rechten mit kleiner, gegen den Uterus blind endender, gegen die hohle Tuba offener Höhle
74	„ „ 3286	dexter	Linke Niere im kl. Becken, l. Ovar. u. Tuba in der l. Regio lumbalis, das l. Horn als dünner Strang nachweisbar
75	„ „ 3631	sinist.	Tuba rudimentaria dextra; r. Niere 4 Ctm. lang, 2 Ctm. breit, l. Niere 14 Ctm. lang, 5 Ctm. breit
76	Verf.	sinist.	Fall I Defect der r. Niere; Tuba u. Ovar. ohne Verbindung mit d. Uterus stehend, lagen in der rechten Regio lumbalis
77	„	sinist.	Fall II Dystopie der r. Niere; Tuba u. Ovar. ohne Verbindung mit d. Uterus stehend, lagen in der rechten Regio lumbalis
78	„	sinist.	Fall III Mesenterium commune
79	„	sinist.	c. rudim. cornus dextro, utero gravido. Defect der rechten Niere.

Die vorstehende Tabelle umfasst 79 Fälle; davon entfallen 9 auf eigene Beobachtungen (71—79), die übrigen 70 sind aus der Literatur gewonnen; die Anzahl dieser würde sich bedeutend höher belaufen, hätte ich auch jene durch die Untersuchung an Lebenden erreichten Erfahrungen benützt, sowie so manchen Fall, der durch die Ungenauheit der Beschreibung der Verwerthung entzogen wurde.

Natürlich kann diese Zusammenstellung bei der nur zu vielfachen Zerstreuung der Angaben in der Literatur keinen Anspruch auf Vollkommenheit machen; doch habe ich mich bemüht, in dem von Kussmaul begonnenen, von Livius Fürst [1]) fortgesetzten Bestreben in einer dem hier ins Auge gefassten Gegenstande angepassten Richtung möglichst erschöpfend fortzufahren.

Von diesen 79 Fällen entfallen nun 39 auf den U. unicornis sin., 37 auf den U. unicornis dexter; in 3 Fällen erscheint die Seite der Anomalie nicht angegeben. Somit ergibt sich in Bezug auf die Seite des Vorkommens der Unicornität nahezu das Verhältniss 1 : 1. Wenn Klebs [2]) bei der Zusammenstellung von 19 Uteri unicorn. dextri und 13 Ut. unic. sin. ein Verhältniss von nahezu 3 : 2 gewonnen hat, so dürfte in Anbetracht der beträchtlicheren Anzahl der Fälle, die in der Tabelle zusammengestellt sind, das erstere Verhältniss das richtigere sein. Es scheint demnach, dass beide Seiten gleich oft von der Anomalie betroffen werden.

Die Mannigfaltigkeit der Form der von Rokitansky als Uterus unicornis [3]) bezeichneten Bildungshemmung wird von zahlreichen Autoren bestätigt. Ich darf mich daher bei Schilderung dieses Verhältnisses kurz fassen.

Als reinste und höchste Form des einhörnigen Uterus ist natürlich jene zu betrachten, bei welcher eben nur ein Horn vorhanden ist, das der Gegenseite vollkommen fehlt; das Ovarium dieser Seite kann vorhanden sein (F. 14, 60, 61), kann aber auch fehlen (F. 11, 13, 16). Wie zu ersehen ist, sind diese Formen des Uterus unicornis (6 Fälle) nicht so selten.

Die nächste niedere Form ist jene, wo der Müller'sche Gang nur in Gestalt des abdominellen Tubarendes erhalten erscheint, das in gar keinem continuirlichen Zusammenhange mit dem anderen

[1]) 2. pag. 97 ff.
[2]) 3. pag. 768.
[3]) 4.

Uterushorn steht. Es pflegt in diesen Fällen von diesem gewöhnlich nur bis 3 Ctm. langen Tubareste eine Peritonealfalte zur convexen Seite des zweiten vorhandenen Hornes zu verlaufen, doch, und dies ist das wesentlichste, baar aller organischen Muskelfasern oder eines separirten Bindegewebsfadens. Auch steht das mediane Ende des Lig. teres dieser Seite in solchen Fällen selbstverständlich mit keinem Uterus in einem directen Zusammenhange, sondern allenfalls nur mit dem Lig. ovarii. Ovarien sind immer vorhanden. Es scheinen diese Fälle sehr selten zu sein, so dass sogar Kussmaul [1]), der ausgezeichnete Kenner der Missbildungen des weiblichen Genitales, das Vorkommen solcher überhaupt läugnet. In Hinsicht auf die beiden oben beschriebenen und mikroskopisch untersuchten Fälle glaube ich aber das reelle Vorkommen solcher Uteri unicornes behaupten zu können. Ausser den zwei ersten von mir beschriebenen Fällen (76, 77) glaube ich noch, der Beschreibung trauend, auch jenen von Kussmaul angezweifelten Fall Puech's (F. 65), von dem er sagt, dass die rechtsseitige Tube und Eierstock sich in der Regio lumbalis dextra befanden und in keinem Zusammenhange mit dem linken Uterushorne standen, hieher rechnen zu dürfen. (Schröder's Fall [2]) gehört nicht hieher.)

Die nun folgende Kategorie ist jene, wo man bereits, wenn auch sehr dünne Reste des anderen Müller'schen Fadens meist strangförmigen Aussehens als Tube-Uterusrudiment auf dem Firste des Lig. latum nachweisen kann. Mit dieser Form beginnt die so wechselreiche Reihe der häufigen Erscheinungsweisen des einhörnigen Uterus, deren einzelne Formen eine geschlossene Kette bilden vom Uterus asymetricus didelphys und septus an bis zu jenen Formen von Missbildungen, die als einseitiges Zurückbleiben des Uterus in seinem Wachsthume oder als halbseitige Verengung der Vagina bekannt sind.

Es findet sich nämlich von der convexen Seite des Uterus ausgehend ein zarter aber doch distincter Strang, der im Lig. latum nach aussen (F. 19) zieht und endlich entweder nur mit einem fransenähnlichen Gebilde endet oder in eine zum Theile sogar kanalisirte Tube übergeht. In allen diesen Fällen ist der dem Uterus zuge-

[1]) 1. pag. 110.
[2]) 5. pag. 35.

hörende Abschnitt des vorhandenen strangartigen Gebildes von dem der Tube zugehörigen Theile durch die Insertion des immer vorhandenen Ligam. teres zu unterscheiden.

Dieser Strang kann nun an Dicke, sowie an Consistenz gewinnen (F. 20, 21), bietet in seinem ganzen Verlaufe ein Lumen (F. 34) dar, also einer abnorm langen Tube gleichend oder er ist uterusseits verschlossen (F. 15, 47) und in seinem lateralen Antheile auf grössere oder kleinere Strecken gehöhlt oder er ist ganz solid (F. 31, 32, 72). Der dem Uterus entsprechende Strangantheil, also das Uterusrudiment, kann weiters in grösserer oder geringerer Entfernung vom Rande des ausgebildeten Hornes zu einem „mandelkern"-förmigen Körperchen anschwellen, dessen Verhalten wieder verschiedene Variationen zulässt. Bald bildet es eine solide Anschwellung des soliden (F. 12, 30, 38, 39, 40, 41) oder gehöhlten Uterusrudimentes; bald ist es selbst gehöhlt, das Rudiment solid (F. 71) oder endlich beide sind gehöhlt und communicirten die Höhlen beider miteinander (F. 36). Bei den letzteren Formen ist eine weitere Modification noch dadurch ermöglicht, dass das Uterusrudiment sammt Ampulla mit der meist vorhandenen Tube in Communication stehen kann (F. 35, 73) oder nicht. Wie die Lage der Anschwellung, so schwankt auch die Grösse derselben nicht unbedeutend; ja man wird sogar jene Fälle als die ausgebildetesten dieser Gattung betrachten müssen, in denen sich ein ziemlich wohlgebildetes mit Tube und Cavum versehenes Uterushorn vorfindet, das jedoch medianwärts zu einem derben soliden Strange sich verjüngt, mittelst dessen es an einer Stelle des Cervicaltheiles dem anderen Uterushorne angeheftet ist (F. 1, 2, 3, 4, 7, 24, 25, 62, 68) oder der Strang ist gehöhlt (46).

Der Genitalstrang kann sich nun verkürzen, gewinnt jedoch hiebei an Dicke der Wandungen des Uterusrudimentes und wird so in letzterer Beziehung seinem Gegenstücke ähnlicher. So gelangt man endlich zu jenen Formen, die man fast eben so gut als Ut. bicornis unicollis als auch als Ut. unicornis cum rudim. cornus alterius excavato auffassen kann und die also den Uebergang jener Missbildung in diese darstellen (F. 8, 24, 25). Aetiologisch sieht man sich endlich genöthigt, sowohl die früher erwähnte angeborne einseitige Kleinheit des Uterus als auch die halbseitige Enge der Vagina als geringsten Grad von halbseitiger Bildungshemmung des Genital-

schlauches zu betrachten, wozu auch andere combinirende angeborene Anomalien drängen.

Aus der gegebenen Darstellung erhellt leicht, dass es Formen von einhörnigen Uterus gibt, deren Stellung im Eintheilungssystem keine sichere zu sein scheint, der für manche Fälle als discernirendes Moment angeführte Defect der Eierstöcke (Hegar[1]) kann, da er sehr selten und in recht unregelmässiger Weise beobachtet wird, wohl nicht als solcher in Betracht kommen. Es scheint mir auch nicht von drängender Nothwendigkeit, eine scharfe Trennung der zweifelhaften Formen vornehmen zu müssen. Sind ja doch die meisten Formen des Uterus unicornis auf eine gleiche Ursprungsquelle zurückzuführen, wenn sie auch am Schlusse ihrer endlichen Ausbildung ein verschiedenes Aussehen darbieten.

Nothwendigerweise werden diese Gestaltsveränderungen des Uterus in Bezug auf die nachbarlichen Organe nicht ohne Folgen bleiben. In der That, man sieht deren gar häufig.

Was zunächst das Ovarium betrifft, so gilt von diesem, dass es vollständig (wenn auch selten) fehlen kann; ferner beobachtet man die verschiedensten Dystopien desselben. Man findet (nebst Nierendefecten u. s. w.) in der Regio lumbalis, Fossa iliaca; über der Linea innominata; neben cystischer (F. 36, 67) Degeneration der Niere, an deren unterem Pole festgewachsen; ferner auch als Inhalt einer Hernia inguinalis (F. 28, 64, 78). Von geringerem Interesse sind die mindergradigen Verlagerungen des Eierstockes innerhalb der kleinen Beckenhöhle bei rudimentär angebildetem Horne.

Neben den Anomalien der Lage gewahrt man aber auch solche der Gestalt und der Grösse, wenn auch bis nun auf das offenbar so häufige Vorkommniss solcher noch nicht des Näheren hingewiesen wurde. (Nur Schröder erwähnt es oberflächlich[2]). Deswegen finden sich auch genauere Grössen- und Gestaltsangaben nur in den seltensten Fällen. In den von mir beobachteten Fällen fand ich die Bestätigung meiner Behauptung durchwegs.

Ich stelle folgende mir zugängliche Grössenangaben der Ovarien zusammen:

---

[1]) 6.

[2]) 5. pag. 35.

Autor	Fall	Uterus unicornis	Ovar. dextrum			Ovar. sinistrum		
			Länge	Breite	Dicke	Länge	Breite	Dicke
Tiedemann	20	sin.	15‴	5‴	2‴	10‴	3‴	1·5‴
Kussmaul	21	dexter	1″	6‴	—	1″	dünner	als rechts
Beigel	47	dexter	12 Mm.	—	4·5 Mm.	18 Mm.	—	0·5—2·5 Mm.
Verf.	72	dexter	1·5 Cm.	1·0 Cm.	—	2 Cm.	1·5 Cm.	—
„	73	dexter	2 Cm.	1·2 Cm.	0·6 Cm.	3 Cm.	1·2 Cm.	0·4 Cm.
„	74	dexter	2 Cm.	0·5 Cm.	0·4 Cm.	2·5 Cm.	0·5 Cm.	0·3 Cm.
„	75	sin.	3 Cm.	2 Cm.	0·6 Cm.	4 Cm.	2·0 Cm.	0·4 Cm.
„	76	sin.	6 Cm.	1·7 Cm.	0·7 Cm.	3 Cm.	2 Cm.	0·9 Cm.
„	77	sin.	18 Mm.	1·5 Mm.	0·5—1 Mm.	11 Mm.	2 Mm.	1 Mm.
„	78	sin.	2 Cm.	0·5 Cm.	0·15 Cm.	1·2 Cm.	1·0 Cm.	0·2 Cm.

Es zeigt sich sohin, dass der Eierstock der defecten Seite des Uterus fast durchgehends länger, dabei meist etwas schmäler und dünner als der der entwickelten Seite ist. Selten sind sie gleich oder ist das Ovarium der ausgebildeten Uterusseite der längere (Schröder). Eine Erklärung dieser Erscheinung soll später versucht werden.

Ueber Structurverschiedenheiten zwischen den beiden Ovarien liegen bestimmte Nachrichten nicht vor. Doch lässt sich im Hinblick auf die bekannten Fälle von Schwangerschaft im entwickelten Horne und Vorhandensein des Corp. lut. ver. im gegenseitigen Eierstocke auf dessen vollkommene Functionsfähigkeit in diesen Fällen

schliessen. Das Ligamentum ovarii ist immer vorhanden, wenn das Ovarium persistirt. Manchmal ist es bei Dystopie derselben verlängert. In den Fällen der zweiten Kategorie geht es ohne bestimmte Grenze in das Lig. teres dieser Seite über.

Ueber die Tuben wurde bereits bei Besprechung des Uterus, mit welchen sie durch morphologische und genetische Beziehungen innig zusammenhängt, das Nöthige gesagt.

Das Ligamentum latum muss nothwendiger Weise auch in den zahlreichsten Fällen in seiner Gestaltung alterirt werden. Die geringste Missstaltung zeigt es in jenen Fällen, wo ein mehr minder entwickeltes Rudiment eines Uterushornes sammt Tube, die auf dem Firste des Lig. latum zieht, und das Ovarium vorhanden ist. Der einzig erkennbare Unterschied kann sich in solchen Fällen lediglich darauf beschränken, dass es gewöhnlich niedriger als de norma erscheint. Seine Länge pflegt sodann eine regelrechte zu sein.

Anders werden sich diese Umstände gestalten müssen, wenn das entsprechende Horn kaum oder nicht angebildet ist. Es wird zwar länger, als das der entwickelten Seite ist, aber sehr häufig auch niedriger. Dass es ganz fehlen könne, ist nicht richtig; denn sogar in Fällen vollkommenen Defectes des Uterushornes (wie z. B. in 76 u. 77) findet sich eine Bauchfellfalte, wenn auch sehr unbedeutender Höhe. Es ist dieses Ligam. latum zwar nicht analog dem bei normaler Entwicklung, muss aber wegen seiner Lage zum Uterus als solches aufgefasst werden. Tube und Ovarium finden sich eben wegen ihrer Verschiebung nicht auf dem Firste des breiten Mutterbandes, und ist auch die Falte, an dem jene haugt, wohl nicht mehr als ein Anhängsel oder Rest dieses zu betrachten. Bei Verlagerung der Niere wird es über der Niere fast ganz schwinden, doch erhält sich zwischen dieser und dem Uterus noch immer eine sichelförmige Falte als letzter Rest des Bandes.

Das Ligamentum teres ist in zahlreichen Fällen von Uterus unicornis vollkommen angebildet. Ist die seitliche Neigung des Uterus eine beträchtliche, so gewinnt es an Länge; selten findet man eine Massenzunahme desselben (F. 20). Bei vollkommenem Defecte eines Uterushornes findet man dasselbe als einen Faserstrang von wechselnder Länge, der vom Leistenkanale beginnend gerade nach aufwärts zieht und sich in dem Lig. ovarii verliert.

Sein Nachweis ist immer erforderlich, ja es ist eine Diagnose ohne denselben nicht stellbar.

Ueber das Verhalten des Parovariums bei Uterus unicornis — also des Wolff'schen Körpers, — fanden sich Beobachtungen nur in den wenigsten Fällen. Ich untersuchte die Fälle 71—79, und fand, dass sich in sämmtlichen deutliche Reste desselben nachweisen liessen. Man wird demnach zum Schlusse kommen müssen, dass Anomalien in dieser Hinsicht jedenfalls nicht zu den häufigsten gehören. Es scheint demnach auch jene Ansicht, die Ursache des Uterus unicornis sei in einer Entzündung des Wolff'schen Körpers gelegen, die sodann auf die M.'schen Fäden übergeht, nicht wohl durch diese Befunde gestützt. Denn warum sollten diese rudimentär werden, jene aber die normale Entwicklung durchmachen.

Ueber das Verhalten der Gefässe und der Nerven fanden sich nur sehr spärliche Angaben. Ich selbst kann über die letzteren keine machen; wohl aber über die ersteren, die den F. 76 betreffen. Rokitansky[1]) sah an dem Cervix uteri unic. sin. eine sehr grosse Arteria uterina gehen; ferner sehr dünne lange Gefässe aus der A. hypogastrica dextra zum Uteruskörper und an dessen musculösen Ansatz. — Tartual sah beim Uterus unicor. dexter eine A. spermatica interna sin. von einem Aste einer unteren Zwerchfellarterie abgehen. Kussmaul sah ein als musculöses Band vorhandenes Uterushorn durch ein feines aus der A. iliaca externa abgehendes Gefäss versorgt werden. Ich konnte constatiren, dass die A. spermaticus interna dextra von einem Gefässe gespeist wurde, das als Pararenal-Arterie anzusprechen war und durch ein grösseres Gefäss mit einer unteren Zwerchfellarterie in Communication stand. Die A. sperm. interna gab einen Ast dem Eierstocke, verlief selbst jedoch unter dem Bauchfelle bis gegen den Cervix uteri, wo selbst er sich der makroskopischen Präparation entzog. Ganz ähnlich ist der Verlauf auch im Falle 78.

Dies wären die Veränderungen, die sich am Genitalapparate selbst in wechselnder Häufigkeit und Ausprägung bei Unicornität der Gebärmutter darzustellen pflegen.

Es ist aber schon den ältesten Beobachtern nicht entgangen, dass mit Bildungshemmungen des Genitalkanales auch solche an-

[1]) 4.

derer Organe und Organcomplexe combinirt seien, die bei einer gewissen Regelmässigkeit in der Wiederkehr gar bald den Gedanken an eine genetische Zusammengehörigkeit wachrufen mussten. Nachdem sich diese Complicationen nach der Qualität des mit betroffenen Organs und nach der Häufigkeit dieses wie von selbst in mehrere Kategorien eintheilen, so will ich auch, dieser Eintheilung folgend, diejenige zuerst herausgreifen, die sich durch den engen Zusammenhang mit dem Genitalapparate und die grösste Häufigkeit auszeichnet, nämlich die combinirenden Veränderungen des Harnapparates.

Solche kommen überhaupt, wie aus der gegebenen Tabelle hervorgeht, unter 79 Fällen 36mal vor. Es ist demnach fast jeder zweite Casus vom Uterus unicornis durch combinirende Missbildung überhaupt ausgezeichnet.

Von diesen 36 durch Complication ausgezeichneten Fällen entfallen 27 auf angeborne Missbildungen der Niere und der Harnleiter, die sich theils als Defecte der Niere, theils als rudimentäre Anbildung einer Niere, theils als Verlagerung einer Niere darbieten. Bäumer[1]) hat gelegentlich seiner Untersuchung über die Nierenhypertrophie gefunden, dass unter 44 Nierendefecten 13mal weibliche Individuen betroffen gewesen sind, 4mal fehlte die linke, 9mal die rechte Niere. Unter diesen 13 Weibern waren 8 mit Missbildungen der inneren Genitalien behaftet, worunter fünf mit Ut. bicornis; jedesmal fehlte die rechte Niere, und fast jedesmal war das Horn, welches der Seite des Nierendefectes entsprach auffallend kleiner als das zweite. Dass in einem Falle das linke Horn zurückgeblieben sei, habe ich vielen Grund zu bezweifeln. Dreimal fand sich Uterus unicornis, einmal dexter, zweimal sinister, jedesmal fehlte die gegenseitige Niere. — Unter den 27 durch combinirende Missbildung des uropoetischen Apparates ausgezeichneten Fällen des Uterus unicornis befinden sich nun zunächst 18, bei denen vollkommener Defect einer Niere und des zugehörigen Theiles der Harnblase nachgewiesen werden konnte.

Ich bemerke hier ausdrücklich, dass immer die Niere jener Seite, auf welcher das Uterushorn rudimentär geblieben ist, es ist, welche fehlt, und dass mir kein Fall bekannt ist, wo es anders

[1]) S.

gewesen wäre. (Das Analoge gilt von rudimentärer oder verlagerter Niere.)

8mal war die rechte, 9mal die linke Seite betroffen; 1mal fand sich die Seite des Defectes nicht angegeben; es ist demnach keine Seite gegenüber der anderen auffallend bevorzugt.

Man kann in solchen Fällen aus der Gestaltung der Harnblase diese Missbildung unschwer erschliessen, indem sie sodann seitlich abgeglattet erscheint.

In selteneren Fällen ist die Niere zwar vorhanden, jedoch durch irgend einen pathologischen Process (36, 52, 67, 75) (z. B. Hydronephrose) dem Schwunde anheimgefallen. Es findet sich an Stelle der Niere ein verschieden grosser einer Cyste ähnlich scheinender Körper, der am Durchschnitte da und dort noch Nieren-Gewebsreste in der Wandung erkennen lässt. An diese Blase setzt sich meisthin ein solider Strang an, der in seinem weiteren Verlaufe kanalisirt sein kann, und sich endlich in die Harnblase einpflanzt und sich dadurch als Ureter erweist.

Knapp unter und hinter jener Stelle, an welcher jener Stiel sich in die Nierenblase einpflanzt, gelingt es nun, bald eine Tube, bald einen Uterushorn sammt einem allerdings meist verkümmerten Eierstocke nachzuweisen, die mit der Umgebung durch fasriges Bindegewebe verwachsen sind (F. 36, 67).

Oder es kann die betreffende Niere in Gestalt eines knopf- oder bohnengrossen und -förmigen Klümpchens, eingebettet in derbes Fasergewebe, neben der Aorte sich vorfinden und von dieser ein sehr dünnes Gefässchen beziehen (52, 75).

Es sind aber nicht nur Atrophien der Niere, welche den Uterus unicornis combiniren, sondern auch Dystopien derselben, und zwar wieder auf jener Seite, auf welcher sich die Bildungshemmung findet (58, 74, 77, 21). Die Niere findet sich theils in der Fossa iliaca, seltener an der Linea innominata, am häufigsten im kleinen Becken vor der Symphysis sacro-iliaca. Oder es können sich beide Vorgänge in der Weise combiniren, dass nur eine Niere vorhanden ist, welche über der Wirbelsäule liegt (F. 56).

Der Ureter hat bei angeborner Dystopie eine der Lage der Niere entsprechende Länge; nicht selten läuft er, besonders bei Beckenlage der Niere, in einer Furche derselben über sie hinweg; seine Mündung in die Harnblase entspricht immer der normalen.

Dass die arteriellen Gefässe solcher verlagerter Nieren in ihrer Anordnung und Anzahl grossen Varietäten unterworfen sind, ist sattsam bekannt. Erwähnenswerth dürfte schliesslich nur noch jene Nierenmissbildung sein, bei welcher man auf der einen Seite keinerlei Spur von Nieren angedeutet sieht, auf der anderen eine beträchtlich grössere, tiefer herabreichende Niere mit doppeltem, jedoch getrenntem Becken, die in je einen Ureter auslaufen, deren einer — und zwar der obere — diesseits, der untere auf der anderen Seite in normaler Stelle sich in die Harnblase einsetzt, so dass also der letztere die Wirbelsäule kreuzt (F. 45).

Die Verlagerungen der Nieren mit Einhörnigkeit des Uterus sind nicht sehr selten, es finden sich oben fünf derartige Fälle verzeichnet, 4mal die linke, 1mal die rechte betreffend; doch sind sämmtliche der vorher erwähnten Formen unter denselben vertreten. Ein Versuch, auch diese Combination in einen causalen Zusammenhang mit der Uterusmissbildung zu bringen, soll, wie schon oben angedeutet, später gemacht werden.

Die Qualität der Nierenanomalie scheint auf die Form des einhörnigen Uterus, sowie auf die Gestaltung der rudimentär bleibenden Seite keinen bindenden Einfluss zu besitzen, indem man unter den der einen oder der anderen Reihe angehörenden Fällen Beispiele der verschiedensten Erscheinungsweisen des Ut. unicornis nachweisen kann. Eine genauere Durchsicht der Tabelle kann jeden von der Giltigkeit dieser Aussage überzeugen.

Als eine andere combinirende Missbildung tritt uns die Bauch- und die Bauchblasenspalte entgegen. Sie fanden sich unter 79 Fällen 5mal (F. 29, 49, 50, 51, 57) als alleinige Complication. Bemerkenswerth erscheint F. 51 mit rechtsseitiger Bauchspalte, Ectopie der Leber und diesem Befunde entsprechend ein rudimentäres rechtsseitiges Horn. Wie sonst, so fanden sich auch bei diesen Fällen sogenannte amniotische Stränge, die vermeintliche Ursache der Spaltbildung. Hernia umbilicalis und Hernia diaphragmatica intestinalis traf mit Defect einer Niere in F. 59 und F. 26 zusammen und ist jenen zugezählt. Anal- und Vaginalatresie kam in F. 18 und 56 zur Beobachtung, jedoch beide Male mit den Uterusdefecten entsprechend seitigen Nierenanomalien.

Es scheint demnach, dass diese beiden Missbildungen nur als zufälliger Befund zu betrachten sind.

In seltenen Fällen findet sich neben Uterus unicornis eine solche Verlagerung der Tube und des Ovariums derselben Seite, dass diese den Inhalt eines inguinalen Bruchsackes darstellen. Der Uterus hat in solchen Fällen eine mehr minder hochgradige Neigung nach der Seite der Hernie. Seine Form ist so missstaltet, dass nämlich die vorhandene wohlgebildete Hälfte auf der Seite der Hernie in Gestalt einer dreieckig geformten sich langsam verjüngenden Gewebsspange ausgezogen erscheint, die, gegen den Inguinalkanal verlaufend, am Halse des Bruchsackes ihre dünnste Stelle aufweist und sich dann in die meist wohlgebildete Tube fortsetzt, hinter der das Ovarium sodann sichtbar wird. Ebenso sieht man auch das Ligam. teres dieser Seite in den Bruchsack eintreten und in dessen Grunde verschwinden. In hochgradigen Fällen ist jene Gewebsspange nur mehr durch einen soliden Strang dargestellt. In ätiologischer Hinsicht ist jener Casus interessanter, der uns eine Phase aus der Entwicklungsperiode dieser Missbildung darstellt. Man findet nämlich, dass der Uterus nach der Seite der Hernie extramedian vorrückt und etwas höher stehend ist: seine äussere Gestalt hat dadurch eine Aenderung erfahren, dass der Fundus nach auf und eben zur selben Seite nach auswärts verlängert ist, und dadurch asymmetrisch geworden ist; mit seiner Spitze geht er in die Tube über, die bereits im Bruchsacke liegt. Die Höhle des Uterus entspricht ganz der äusseren Gestalt desselben, würde am Frontalschnitte einem ungleichseitigen Dreiecke gleichen; der dem ausgezogenen Theile des Uterus entsprechende Theil geht ununterbrochen in das Lumen der Tube über. Das im Bruchsacke befindliche Ovarium ist etwas kleiner als das der Gegenseite. Das Ligamentum latum ist begreiflicherweise immer verlängert und etwas gespannt. Man kennt diese Fälle schon seit langem unter dem Namen der Hernia tubo-ovarialis. Im Falle 28 lässt sich aus der Beschreibung mit Sicherheit die wahre Natur der Missbildung erschliessen, während F. 78 dadurch an Interesse gewinnt, als die im Bruchsack befindliche Tube und Ovarien wegen der heftigen während der Menstruation auftretenden Schmerzen (mit Erfolg) abgetragen wurden. Der F. 64 findet wegen der Deutung, die ich ihm gebe und die von der der Autoren abweicht, noch später eine Erwähnung. Diese drei Fälle allein sind es auch, die ich in der Literatur auffinden konnte. Sie bieten auch insoferne eine gemein-

same Eigenthümlichkeit, als sie sämmtlich die rechte Seite betrafen.

Neben diesen Missbildungen, die in einen genetischen Zusammenhang mit der Unicornität zu bringen sind, finden sich da und dort in deren Gefolge noch andere, die bald unvermittelt da zu stehen scheinen, bald jedoch eine gewisse Verwandtschaft mit jenen in Bezug auf die Entstehung nicht verkennen lassen. So findet man Verkümmerung des unteren Rumpfendes, die einer oder mehrerer Extremitäten, des Gesichtes, der Wirbelsäulen, von Rippen und Wirbelquerfortsätzen, des Beckens, Monopodie, Hermaphrodismus lateralis (Eppinger). Man sieht eine auf früherer Stufe stehen gebliebene Aufstellung des Darmkanales u. s. w. (Cruveilhier, Heusinger etc.). Zum Schlusse will ich noch der von Gurlt gemachten Beobachtung gedenken, dass man bei Säugern, speciell den Hausthieren, die de norma einen Uterus bicornis besitzen, nicht selten einen Uterus unicornis findet, bald mit, bald ohne Defect der Tube und des Eierstockes der betroffenen Seite. In manchen Fällen tritt Bauchspaltenbildung als Complication hinzu. Bei Doppelmissgeburten wurde sein Vorkommen nebst von Gurlt auch von Barkow und A. erkannt.

II.

Nachdem ich im Vorigen die morphologischen Verhältnisse des Uterus unicornis einer genauen Durchsicht unterzogen hatte, so wäre es, dem oben gegebenen Plane folgend, nun an der Zeit, den ätiologischen Beziehungen derselben nachzugehen.

Wie es sattsam bekannt ist, und wie ich es auch oben bemerkt habe, lässt sich der Versuch einer Beantwortung dieser Frage schon nicht davon trennen. auch auf die Beziehungen der bezüglichen Geschlechtstheile zu ihren Nachbarorganen des Näheren einzugehen. Und dem soll zunächst genügt werden.

Die Geschlechtsdrüse (Hoden und Eierstöcke) liegen anfangs in der Bauchhöhle an der vorderen und medialen Spitze der Urniere, knapp neben den Lendenwirbeln. Dem entsprechend verlaufen auch die zugehörigen Gefässe quer nach innen zu den grossen Stämmen. Hält man sich das Lagerungsverhältniss der Urniere zur bleibenden Niere vor Augen, so wird es sofort klar, dass dieselbe hinten und etwas nach aussen und oben von der Geschlechtsdrüse liegen muss. Gewinnt der Embryo den weiblichen Typus, so con-

fluiren die Müller'schen Gänge und bilden im 3. Monate bereits einen zweihörnigen Uterus. Während die Urniere sammt ihrem Ausführungsgange beim Weibe immer mehr und mehr schwinden, gewinnen Niere und Eierstock bedeutend an Grösse.

Ich habe, um die nun folgenden Wachsthumsveränderungen der Eierstöcke und des Uterus zu beobachten, eine grössere Reihe von Embryonen weiblichen Geschlechtes untersucht und auf die gegenseitigen Beziehungen zwischen den Geschlechts- und umgebenden Organen geprüft. Der Vollständigkeit halber will ich hier eine Skizze des Befundes an verschieden weit in der Entwicklung vorgeschrittenen Embryonen einschalten.

I. 6 Ctm. lang. Das Coecum wenig nach rechts von der Mittellinie am freien Mesenterium hängend, über dem dünnen Gedärm liegend. Das Duodenum nur an der Convexität seiner ersten Krümmung vom Peritoneum überkleidet. Das Col. transversum sehr kurz. Das Col. descend. an einem langen Mesocolon, das sich längs der Wirbelsäule anheftet, freihängend. Beide Nieren nur vom wandständigen Bauchfell überzogen. Die Ovarien liegen knapp unter den Nieren, so dass sie sich mit den oberen zwei Dritteln ihrer oberen Langseiten dem unteren Nierenpole anschmiegen, während das untere, das heisst mediane Ende derselben in dem zwischen Uterus, Rectum und hinterer Bauchwand entstehenden Spalt hineinragt, also den Zwischenraum zwischen Nieren und Uterus (!) ausfüllt. Die inneren Enden beider Ovarien berühren sich fast. Vom oberen Pole zieht die Plica genito-enterica nach innen und oben, entsprechend dem Verlaufe der darin befindlichen sperm. Gefässe. Eine 2. dünne und niedere Falte verläuft vom oberen Pole nach oben und aussen an die laterale Seite der Niere, um in der Höhe der unteren Grenze des obersten Drittels derselben im Bauchfelle zu verschwinden. Der Uterus ist zweihörnig, ragt über den Beckenrand hinaus. An seiner hinteren Wand stossen die unteren Eierstockpole an. Die Lig. rotunda verlaufen schief nach vorne, aussen und etwas nach unten.

II. 8·5 Ctm. lang. Coecum unter der Leber, seitlich vom Dünndarm-Convolute am längeren Mesocolon hängend. Colon descend. und Col. transvers. wie früher am langen Mesocolon freihängend. Dünndarmmesenterium nur an seiner Wurzel am Ursprunge der A. mesen. sup. hängend. Die Nieren vom parietalen Bauchfelle gedeckt. Rechtes Ovarium 3 Mm. lang, steiler als das $3^1/_2$ Mm. lange linke gelagert, zwischen Rectum, die seitliche Bauchwand und den Uterus hineingezwängt. Die vom oberen Eierstockpole abgehenden Falten sehr deutlich sichtbar, die äussere als Falte aufstellbar. Uterus doppelhörnig. Die Lig. rot. quer nach aussen verlaufend.

III. 12 Ctm. Die Coecalkuppe in der Höhe des r. Nierenhilus, das Mesocolon desselben das obere und mittlere Drittel der rechten Niere deckend, mit dem parietalen Peritoneum locker verklebt. Das Mesocol. descend. haftet und deckt das obere Drittel der linken Niere; von da tritt die Verklebungslinie in einem flachen Bogen an die Wirbelsäule, von wo dasselbe des weiteren entspringt. Die beiden Ovarialfalten wie früher, desgleichen die Lage der Ovarien, Uterus leicht ambosförmig; die Lig. rot. quer nach aussen laufend, mit den Tuben und dem Lig. ovariale wie früher einen spitzen Winkel einschliessend.

IV. 15 Ctm. Das Col. asc. und das Col. descend. haften bis zum unteren Drittel der Niere dem parietalen Peritoneum an, so dass die Nieren nur im untersten Theile bedeckt erscheinen. Die Fossa intersigmoidea gebildet, gegen sie verläuft die Plica genito-enterica und in ihr die spermatischen Gefässe. Die Ovarien behalten die frühere Lage bei, über ihnen liegen der Dünndarm, Coecum und S. romanum. Uterus ambosförmig; die Lig. rotunda quer nach aussen verlaufend.

V. 18 Ctm. l. Col. asc. bis nahe dem unteren Nierenpole mit dem pariet. Bauchfelle verklebt. S. roman. Das Col. descend. bis zum unteren Drittel der Niere angeheftet, von da an frei am langen Mesocolon hängend. Recessus intersigmoideus fast bis zur Höhe der Flexura lienalis offen; in ihm verschwindet die Plica genito-enterica. Das Mesent. ilei et jejuni nur an seiner Wurzel festhaftend. Die Ovarien liegen näher der vorderen Bauchwand, etwas weiter von einander abstehend; beide gleich gross, 4 Mm. lang. Die Falten deutlich sichtbar. Lig. rotunda wie früher.

VI. 23 Ctm. Die beiden Nieren fast ganz vom Col. ascend. resp. descend. gedeckt, doch so, dass die linke Niere etwas mehr unbedeckt erscheint als die rechte. Recessus intersigmoideus wie früher ausgebildet. Die Plica gen. ent. sin. verläuft gegen und verschwindet unter dem von dem Mesocol. descend. gebildeten, den Recess. intersigm. überspannenden flachen Bogen, der von der Anklebungsstelle der Niere bis zur Wirbelsäule reicht. Die rechtsseitige Gefässfalte läuft unter das Coecum in der Richtung gegen den Nierenhilus. Die äussere Falte im untersten Theile als solche sichtbar, nach oben zu erscheint sie mit dem pariet. Peritoneum verklebt; endlich wird sie zu einem in diesem verlaufenden Faserzug. Die Ovarien haben eine der früheren analoge Lagerung zwischen seitlicher, vorderer Beckenwand, Wirbelsäule, Rectum und Uterus. Der Uterus ist in seiner Gestalt dem eines reifen Foetus ähnlich. Die Lig. rotunda laufen quer nach aussen.

VII. 28 Ctm. lang. Die Nieren sind vollkommen gedeckt. Recess. intersigm. bis in der Höhe des Nierenhilus offen. Dahin verläuft die Plica gen. ent., die rechte verschwindet alsbald unter dem Coecum. Das Mesoc. S. rom. inserirt sich noch ganz an der Wirbelsäule. Das rechte Ovarium liegt (wie meist) etwas tiefer als das linke; beide in Bezug auf Becken- und Bauchwand wie früher am Beckenrande gelagert. Der

Uterus wie früher. Die Lig. rotunda beschreiben einen flachen Bogen nach aussen und ein wenig nach aufwärts, bilden mit Lig. ovarii und Tube einen spitzen Winkel.

Im weiteren Wachsthum treten Coecum und das Ende des Col. descend. noch etwas tiefer herab, bis sie am unteren Rande der Fossa iliaca aufruhen. Die Plicae genito-entericae (wie sonst, so auch hier in Treitz's Sinne gebraucht) behalten immer dieselbe Richtung, nach innen und oben gegen den Ursprung der A. a. sperm. int., bei, wenngleich sie oft durch die tiefstehenden und daselbst angehefteten Coecum und Col. descend. bis weit hinab gedeckt erscheinen. Die Ovarien sind bei ihrer relativ noch immer ziemlich bedeutenden Grösse und der Enge des Beckens in ihrer beengten Lage. Uterus und sonstige Adnexa gehen ausser dem einfachen Wachsthum keine besondere Veränderung ein. So bleibt das Bild bis gegen das Ende des intrauterinen Lebens, zu welcher Zeit, nachdem auch der hintere Körperabschnitt gehörig herangewachsen ist, der sogenannte Descensus der Geschlechtsdrüse beginnt.

Da auch dieser Vorgang bei der Beantwortung jener oben gestellten Frage in Betracht kommt, so muss ich, zudem er in Bezug auf die Ovarien wenig beachtet wurde, mich des Näheren mit ihm befassen. — Man stellte den Descensus ovariorum als einen dem Descensus testiculorum ähnlichen Vorgang hin, nur seien die beim letzteren erfolgenden Locomotionen flagranter als beim ersteren (Kölliker[1]).

Treitz sagt geradezu, dass die auf den Descensus testiculorum wirkenden Momente in entsprechender Weise auch für den Descensus ovariorum geltend wären.

Es wird beim Lesen der oben angeführten an Embryonen gemachten Befunde sofort auffallen, dass das Ovarium, nachdem es im dritten Monate eine kleine Senkung (durch Schwund des Wolffschen Körpers) erfahren hat, eigentlich in derselben Lage bis zur Zeit der Geburt verharrt. Es entfernt sich im Ganzen allerdings von den Nieren, von Coecum und Col. desc. mehr, seine Gefässe gewinnen beträchtlich an Länge — aber seine Lage in Bezug auf Uterus und vorzüglich die Bauchwand ändert sich nur unbedeutend. Dies hängt eben, wie man mit Recht annimmt, besonders mit dem

[1]) 9.

Längenwachsthum des Körpers zusammen. Die nun beginnende Veränderung der Lagerung, das Hinabsteigen ins kleine Becken wird als Descensus bezeichnet.

Schon seit Langem quälte man sich und Andere, denselben zu erklären. Ohne auf die verschiedenen Hypothesen des Weiteren einzugehen, nehme ich den Vorgang, wie er sich bietet. Da sind denn nun zunächst die substantiellen Verbindungen des Ovariums ins Auge zu fassen.

1. Die Plica genito-enterica. Treitz[1]), von dem diese Bezeichnung herrührt, wollte vermittelst dieser eine Abhängigkeit des Herabwachsens des Coecum und des Col. descend. vom Herabsteigen der Geschlechtsdrüsen beweisen und umgekehrt.

Ich habe deshalb Folgendes hier einzuschalten:

Toldt[2]), der in jüngster Zeit die Wachsthumsverhältnisse des Gekröses eingehend untersucht hat, widmet diesen Beziehungen keine Beachtung. Derselbe hat nur gezeigt, dass das Verschwinden des Mesoc. ascend. und descendens in den von Anderen (Treitz u. s. w.) angenommenen Zusammenhang mit dem Wachsthum der Leibeshülle nicht stehe, sondern dass es vornehmlich auf einem Verklebungsprocess zwischen den betreffenden Mesenterien und der seitlichen Bauchwand beruhe.

In Bezug auf den von Treitz geltend gemachten Einfluss der Plica genito-enterica verweist er nur auf Waldeyer[3]), der dessen auch nur oberflächlich erwähnt. Ich will diese Frage als mit der Genese des Ut. unicornis zusammenhängend, genauer betrachten, und hoffe zeigen zu können, dass dem so auch ist, wie Toldt und Waldeyer annehmen, dass in Folge dessen auch kein Zusammenhang zwischen Darmaufstellung und Missbildung des Uterus ist. Denn für einmal rücken diese schon zu einer Zeit herab, wo die Ovarien relativ noch vollkommen ruhig liegen. Ferners entspricht die Lage der beiden Falten gar nicht der Richtung, in welcher der Zug stattfinden müsse; denn diese Richtung müsse von oben nach unten, wenn nicht gar etwas nach innen verlaufen. Die Plica gen.-ent. ist aber von oben und innen schief nach unten und aussen gerichtet, der Widerspruch demnach klar liegend. Dass eine solche

[1]) 10 pag. 137 ff.

[2]) 11.

[3]) 12 pag. 90.

Annahme ermöglicht wurde, liegt eben in den Täuschungen, die einerseits durch den Verklebungsprocess, andererseits durch den so beliebten Versuch, am Peritoneum und dessen Falten zu zerren und zu ziehen und die dadurch erzielbaren Bewegungen auch auf das natürliche Wachsthum zu übertragen, erzeugt werden können. Weiter verläuft, und dies ist besonders links deutlich sichtbar, die besagte Falte nicht an die Därme selbst, noch an deren Mesenterien, sondern unter dieselben, da sie eben vom parietalen Peritoneum gebildet ist und in diesem liegt. Auf der linken Seite sieht man sie deshalb bei vorhandenem Recessus intersigmoideus in diesem verschwinden, indem sie eben dessen hintere Wand darstellt. Ausserdem liegen Coecum und Col. descend. meist lateral von der Darmgeschlechtsfalte.

Endlich muss ich eines Befundes erwähnen, der mir gar häufig unterkommt und von Bedeutung erscheint. Man hat nämlich, und zwar besonders bei Weibern nicht selten Gelegenheit, das Coecum sammt Colon ascendens, sowie das Colon descendens an einem verschieden, aber immerhin anomal langen Mesocolon freihängend zu sehen, so dass die Niere der betreffenden Seite nur vom wandständigen Peritoneum bedeckt erscheint. Ich erinnere mich eines 11jährigen Mädchens, wo das Colon ascend. bis zur Flexura hepatica, das Colon descend. von der Flexura lienalis an vollkommen frei hingen. Und daneben fanden sich weder in diesem Falle, noch sonst je Abnormitäten in der Lage der Ovarien. Man hat bis nun auf die Häufigkeit solcher Befunde und deren Verhältniss zu Lagestörungen der Beckenorgane kein Gewicht gelegt.

Wenn in einzelnen Fällen solche Anomalien vorkommen (Treitz's Fall bei einem Knaben[1]), so verschwinden diese gegen die Häufigkeit jener Befunde und zeugen nach meiner Ansicht nicht für ein gegenseitiges Abhängen der Aufstellung der Geschlechtsdrüsen und des Darmes von einander, sondern höchstens dafür, dass eine Ursache in ihrer Wirkung auf beide die gedachten Folgen haben kann.

Endlich konnte ich auch die Behauptung Treitz's nicht bewahrheitet finden, dass das Coecum und das Ende des Col. desc. sich in relativ gleichbleibenden Abständen von dem zugehörigen

[1]) 10 pag. 137, 139 ff.

Ovarium in den einzelnen Entwicklungsstadien befänden, ja in denselben verharrten, was eben wieder für die Gegenseitigkeit der Abhängigkeit der Bewegung beider sprechen sollte.

Ich mass bei einer Anzahl der untersuchten Embryonen die diesbezüglichen Abstände und lasse die gefundenen Masse, um Wiederholung zu vermeiden, erst hier folgen:

Länge des Embryo	Abstand in Centimeter rechts	links
3·5 Ctm.	Coecum u. Col. asc.	u. desc. frei
6 „	„ „ „	„ „ „
8·5 „	0·6 Ctm.	0·8 Ctm.
10 „	0·6 „	Col. desc. frei
12 „	0·4 „	0·5 Ctm.
15 „	0·6 „	0·4 „
18 „	0·7 „	0·4 „
19 „	1·2 „	1·6 „
20 „	0·2 „	0·6 „
21 „	1·0 „	1·5 „
22 „	1·5 „	1·1 „
23 „	1·7 „	1·5 „
23 „	1·2 „	0·7 „
24 „	1·3 „	0·8 „
25 „	1·3 „	1·1 „
28 „	1·5 „	2·0 „
30 „	1·3 „	0·3 „
30 „	0·8 „	1·2 „
35·5 „	1·2 „	2·2 „

Es geht somit aus diesen Zahlen ganz deutlich hervor, dass die behauptete Regelmässigkeit im Abstande der Geschlechtsdrüse — Ovarium — und des Colon descend. resp. Coecum nicht besteht, dass hingegen in dieser Beziehung grosse Schwankungen statthaben. Und es werden diese Schwankungen um so beträchtlicher erscheinen müssen, wenn man bedenkt, dass die Länge der gemessenen Abstände überhaupt eine ja nur geringe ist.

Ich greife als Beispiel die Angaben über den 15 Ctm. und den 30 Ctm. langen Embryo heraus. Beim ersteren betrug der Abstand 0·4 Ctm., beim letzteren — doppelt so langen als der erste — 0·3 Ctm.

2. Jene schon oben erwähnte Falte, die vom oberen Eierstockpole schief nach aussen und oben ziehend, lateral von der Niere im Peritoneum verläuft. Waldeyer[1]) erkennt sie bereits und gibt darüber an, dass sie sehr früh auftrete und mit dem Vorschreiten des Wachsthumes der Niere auch bald wieder verschwinde.

Diese Angaben sind theilweise richtig. Ich bemerke nur, dass die Falte bei kleinsten Embryonen (3 Ctm.) relativ am kräftigsten entwickelt ist, dass sie durch Conglutination ihr Wesen als Falte verliert, dass sie jedoch als Faserzug noch lange deutlich nachweisbar bleibt, so dass man diesen bei Kindern der ersteren Lebensjahre häufig, seltener sogar noch am Erwachsenen finden kann. Ob sie vielleicht mit dem Schwunde des Wolff'schen Körpers im Zusammenhange steht, will ich unentschieden lassen. Sicherlich scheint sie aber für den Descensus bedeutungslos zu sein.

3. Das Ligamentum rotundum kann eben so wenig den Descensus ovariorum beeinflussen. Denn es steht ja mit dem Eierstocke unter normalen Verhältnissen in keinem directen Zusammenhange, sondern nur durch den Uterus mit dem Lig. ovarii. Dass es aber auch durch diese Verbindung keinen Einfluss auf das Herabsteigen jenes ausüben kann, ist gar leicht einzusehen. Denn das Lig. ovarii und das Lig. rotundum schliessen in diesen Wachsthumsstadien immer einen spitzen Winkel mit einander ein, was an und für sich schon für die Uebertragung einer Kraft als die ungünstigste Verbindung erscheinen muss. Endlich sprechen auch jene Befunde gegen eine solche causale Verknüpfung, wo man das Ovarium hoch oben, z. B. in der R. lumb. liegend findet, von dem aus in gerader Richtung nach abwärts das Lig. ovarii und als dessen scheinbar directe Fortsetzung das Lig. rotundum verlaufen, eine Constellation, die also für eine allfällige Zugwirkung durch das runde Mutterband die denkbar günstigsten Vorbedingungen liehe. Aber gerade in solchen Fällen tritt das Ovarium nicht ins kleine Becken herab.

4. Das Ligamentum ovarii muss, da es sämmtliche Locomotionen mit dem Eierstocke mitmacht, der Besprechung entgehen und kann nur in soferne in Betracht kommen, als es ersteres

[1]) 12 pag. 89.

fest an den Uterus knüpft. Dieser letztere, der Uterus, wird nun allerdings durch diese innige Verbindung in der Lage sein, unterstützend auf die Bewegung des Eierstockes zu wirken; dass ihm aber eine hervorragende Mitbetheiligung am Descensus ovariorum abzusprechen ist, zeigt schon eine nur oberflächliche Untersuchung eines reifen, oder der Reife nahe stehenden Embryos.

Haben nun die beim Descensus ovariorum in Rechnung kommen könnenden mit dem Eierstocke in directem Zusammenhange stehenden Theile des Körpers eine solche Betheiligung und Einflussnahme an diesem Vorgange nicht erkennen lassen, dass dieser dadurch erklärbar erscheine, so muss man diese Momente ausserhalb dieser gelegen annehmen. Und ich meine, dass man sich unbedingt der Ansicht anschliessen muss, die in jüngster Zeit wieder von Kölliker[1]) ausgesprochen wurde, dass es vornehmlich Wachsthumsdifferenzen sind, die jene Erscheinung verursachen. Dass aber diese allein es nicht sind, dafür scheinen uns manche pathologischen Befunde zu sprechen, wie sie speciell bei der Untersuchung der besprochenen Uterus-Missbildungen nicht zu selten sind.

Ich halte dafür, dass man als unterstützendes Moment für den Descensus die in der Bauchhöhle herrschende Spannung in dem Sinne aufzufassen hat, dass die Ovarien durch dieselbe in der Stellung festgehalten werden, in der wir sie finden: zwischen Rectum, Uterus und seitlicher Beckenwand. In solchen Fällen nun, wo diese durch ein anderes Ereigniss, z. B. einen Nierendefect, anderswo eine Stelle finden, wo sie jener Kraft etwas entzogen zu sein scheinen, verbleiben sie an einem in einer früheren Lebensepoche eingenommenen Platze. Auch stehe ich nicht an, ein Aehnliches vom Hoden zu behaupten.

Nachdem wir nun die Art und Weise der normalen Entwicklung und Aufstellung der weiblichen Geschlechtstheile kennen gelernt haben, können wir auf den der pathologischen, speciell die des Uterus unicornis hinblicken.

Ein Blick in die einschlägige Literatur lehrt, dass man schon seit langem bestrebt war, diese Missbildung auf eine bestimmte

[1]) 9 pag. 997.

Ursache zurückzuführen; er zeigt aber auch, dass man sich immer mit Hypothesen von oft sehr zweifelhafter Wahrscheinlichkeit aus der Klemme half, dass man aber der Genese der Anomalie nicht näher kam.

Kussmaul[1]) erklärt offen, dass über die Ursache dieser Bildungsfehler so viel wie gar nichts bekannt sei und betont nur das häufige Vorkommen von mit jenen verbundenen Missbildungen. Treitz bringt manche derselben in Zusammenhang mit Anomalien in der Aufstellung des Darmkanales[2]). Schatz[3]) vermuthet in einem Falle eine embryonale Entzündung. Thiersch[4]) sprach von einem zu weiten Auseinanderliegen und längeren Bestande der Wolff'schen Körper. Fürst[5]) stellte Ektopie der Baucheingeweide mit Uterus unicornis zusammen, doch sie alle verzichten auf eine nähere Betrachtung des Fraglichen. In wie weit diese Erklärungen sich als zulässig erweisen können, wird das nun Folgende klar machen.

Wenn ein Organ nicht vorhanden oder dem Schwunde anheimgefallen ist, so müssen gewisse Ursachen vorhergegangen sein, seien diese uns nun bekannt oder nicht. Dieser Ursachen kann es nun vielerlei geben. So kann das betreffende Organ überhaupt nicht angebildet worden sein oder das angebildete Organ fand wegen mangelhafter Gefässverbindung nicht die entsprechende Nahrung, oder es wurde durch den Druck eines nachbarlichen Organes beeinträchtigt u. dgl. mehr.

Sollte ich nun jeden Fall von Uterus unicornis für sich in dieser Hinsicht prüfen? Ich halte es für erspriesslicher, die angezogenen Fälle in Gruppen zu ordnen, in die sie sich nach gewissen Aehnlichkeiten schaaren lassen. Ich halte das Vorhandensein von complicirenden Momenten für eine solche Aehnlichkeit. Dass als Eintheilungsprincip nicht die Form des Uterus unicornis angehen kann, fand oben bereits seine Begründung. Ich habe demnach die Uterus unicornis zu unterscheiden in solche mit, und in solche ohne

[1]) 1 pag. 22.
[2]) 10.
[3]) 15 Bei Klob.
[4]) 13 pag. 153.
[5]) 14 pag. 315 f.

in nachweislichem Zusammenhang stehende complicirende Missbildungen.

Mit ersteren beginnend hat man zunächst die von Nierenanomalien begleiteten zu betrachten. Die Nieren haben für die Aufstellung der Baucheingeweide eine hervorragende Bedeutung, zwar nicht jene, die ihnen von Waldeyer[1]) vindicirt wird, wie Toldt ausführt, durch die Zunahme der Wölbung das Verschwinden des Mesocolon ascendens und descendens durch Aufbrauchen zu verursachen. Ich glaube vielmehr dadurch, dass durch die Vorwölbung der wachsenden Nieren ein inniger Contact zwischen dem über sie hinwegziehenden wandständigen Peritoneum und den Mesenterien des Colon asc. und desc. hergestellt wird, als es an der sonst vollständig glatten Bauchwandung der Fall wäre. In Folge dessen sieht man wohl auch die Mesocola asc. und desc. von oben nach abwärts zu sich verkleben und gar häufig dieselbe am unteren Nierenende absetzen. Dadurch wird es auch erklärlich, dass bei Fehlen oder Verlagerung einer Niere das Mesocolon der betreffenden Seite nicht mit dem wandständigen Peritoneum verklebt, sondern frei bleibt.

Setzt man nun den Fall, dass an der, der Niere zukommenden Stelle die gehöhlte Bauchwand frei bleibt, so ist es dadurch dem Ovarium und dem mit diesem innig verbundenen Müller'schen Faden gestattet, statt vor und median von der Niere, an der Bauchwand selbst zu liegen, und ausserdem muss es sehr wahrscheinlich erscheinen, dass jene beiden Organe, indem die beengende Niere fehlt, im weiteren Wachsthum sich mehr von der Wirbelsäule, der sie bis dahin nahe gelegen haben, entfernen und lateralwärts zu liegen kommen. Man sieht sodann in solchen Fällen unter der meist grösseren Nebenniere die Geschlechtsdrüse und den Tubarantheil des Müller'schen Fadens liegen. Durch diese seitliche Verlagerung werden also in der That die beiden Müller'schen Fäden weiter von einander gerückt sein. Dieser Vorgang genügt also bereits, um das Zustandekommen eines Uterus bicornis zu erklären.

Aus dem oben Gesagten lässt sich nun mit Leichtigkeit schliessen, welche Folgen diese geänderte Lage des Eierstockes und

[1]) 12 pag. 86.

des Müller'schen Fadens auf die weiteren Schicksale dieser haben kann. Es werden diese beiden Organe dem Einflusse, den das Darmconvolut auszuüben scheint, entzogen und verharren sodann immer oder länger an dem der Niere zukommenden Platze. Dass der Müller'sche Faden mit dem Eierstocke in seinem Verhalten harmonirt, ist in der innigen Verbindung beider hinlänglich begründet.

Der Müller'sche Faden muss nun nothwendiger Weise beim fortschreitenden Wachsthum des Körpers eine Dehnung erfahren, die nur zu bald in ein vollkommenes Dehisciren derselben ausarten kann. In beiden Fällen haben wir es schon mit wenn auch verschiedenen Formen von Uterus unicornis zu thun. Der ersteren Eventualität entsprechen die verlängerten und strangförmigen u. s. w. Hörner, der anderen die vollkommenen Defecte bei vorhandener Tube. Die weiteren Wachsthumsvorgänge machen es auch verständlich, dass das Tuberrudiment sodann seine Richtung verkehrt und den sonst uterinen Antheil lateral gelagert zeigt. In öfteren Fällen tritt das Ovarium doch noch tiefer und wird dann in der Fossa iliaca, an der Linea innominata u. s. w. gefunden. Entsprechend ist dann auch der Müller'sche Faden nicht geschwunden, sondern nur verlängert.

Was in dem einen Falle der Defect, muss im anderen ebenso auch die Dystopie einer Niere verursachen können. Denn das Wesentliche ist eben, dass die Niere sich nicht an ihrer gehörigen Stelle findet.

Dass das Verbleiben von Eierstock und Müller'schem Faden in der Nierengegend das Primäre ist und nicht der Schwund des Müller'schen Fadens, scheint auch durch jene Fälle von einhörnigem Uterus bestätigt zu werden, wo die Niere sich wohl, und zwar an gehöriger Stelle findet, wo aber, augenscheinlich durch eine frühzeitige intrauterine Entzündung, Eierstock und Müller'scher Faden an die Niere und deren Umgebung festgeheftet werden (F. 36, 67). Es zeigte nämlich die Untersuchung solcher Missbildungen, dass die Nierenbecken an der Uretermündung verschlossen sind, dass sie mehr oder minder hochgradig durch klare Flüssigkeit ausgedehnt sind; das Nierengewebe ist ganz oder bis auf einen schmalen Saum geschwunden (angeborne Hydronephose), der Ureter ist obsolet im oberen, durchgängig im unteren Abschnitte. Knapp am unteren Pole der Niere findet man nun in verdicktes Zellge-

webe eingebettet das Ovarium und die zugehörige Tube. Diese, rasch dünner werdend, geht in einen soliden Strang über, der im weiteren Verlaufe zum Uterusrudiment führt. Wir sind sohin gezwungen anzunehmen, dass bei Defect oder rudimentär gebliebener oder verlagerter Niere der Uterus unicornis einestheils durch ein grösseres Auseinanderstehen der Müller'schen Fäden, und zweitens durch ein Missverhältniss zwischen dem Wachsthum derselben und dem des Körpers in toto erzeugt wird, wo von denen das erstere Moment die Spaltung der Gebärmutter überhaupt, das letztere die Verlängerung, Verdünnung oder gar Dehiscenz derselben hervorruft.

Wenn in manchen Fällen die Missbildung nur bis zur Bicornität gedeiht, so zeigt dies eben nur, dass das rechtsseitige Herabtreten des Eierstockes von eminenter Wichtigkeit für die Gestaltung der Gebärmutter ist.

Nach dieser Auseinandersetzung scheint die Frage, ob die Niere, oder ob die Genitalmissbildung das Primäre ist, überflüssig zu sein. Gleichwohl muss ich speciell darauf zurückkommen, da L. Fürst am Schlusse seiner „Bildungshemmungen des Utero-vaginalkanales" die Vermuthung ausspricht, dass „zwischen den Uranlagen, resp. der Fortentwicklung der Nieren und der Genitalien ein gewisser Connex bestehe und dass erstere (die Nieren) von letzteren (den Genitalien) jedenfalls in einem Abhängigkeitsverhältniss stehen, was man daraus entnehmen kann, dass die Missbildungen des uropoetischen Systems weniger selbstständig als im Vereine mit Missbildungen des Genitalsystems beobachtet werden." Ich verweise auf das oben Gesagte, und füge nur hinzu, dass mir das nicht zu leugnende häufige gleichzeitige Vorkommen von Missbildungen des uropoetischen und des Genitalsystems dadurch hinlänglich und leicht erklärbar scheint, dass eben eine Störung in der Bildung jener (Nieren) in Folge des oben geschilderten Zusammenhanges fast nothwendig seine Rückwirkung auf diese (Genitalien) haben muss.

Wie hier in diesen Fällen mechanische Momente nicht von der Hand zu weisen sind, so wird man dieselben auch bei den Bauchspalten wiederfinden.

Abgesehen davon, dass das Spannungsverhältniss im Abdomen sich total geändert hat, so wird durch den Zug der Eingeweide am Bauchfell selbst die Lagerung dieser oft hochgradig verändert. Es scheint daher unter Verweisung auf die früher geltend gemachten

Momente ebenso leicht verständlich, wenn der Descensus ovariorum mangelhaft oder nicht erfolgt, sowie wenn die Müller'schen Fäden sich nur unvollständig vereinigen oder partiell rudimentär bleiben.

Als sprechenden Beweis dafür kann man jenen Fall nennen, wo bei rechtsseitiger Spalte und Ektopie der Leber und Därme es auch der rechte Müller'sche Faden ist, der rückgängig ward.

Das Zusammentreffen eines Uterus unicornis mit Atresia ani scheint gewiss ein nur zufälliges zu sein. Sämmtliche Fälle, die ich fand, boten ausserdem Missbildungen des Harnapparates, denen dem Gesagten zu Folge mehr Gewicht beigemessen werden muss.

Eine dritte Gruppe von Uterus unicornis ist jene, die als durch angeborne Tubo-ovarial-Hernien entstanden anzunehmen ist. Solche Uteri unicornes unterscheiden sich von jenen eben schon durch die abnorme Lagerung des Ovariums und der zugehörigen Tube in einer Leistenhernie, resp. einer grossen Schamlippe. Was ihre Entstehung angeht, so differirt sie von derjenigen obiger Ut. unic. durch die Zeit der Entstehung. Ist man genöthigt, diese in die erste Zeit nach Erscheinen der Müller'schen Fäden und der Geschlechtsdrüsen zu verlegen (zu Beginn von L. Fürst's II. Periode), so können jene erst dann entstanden sein, sobald das Ovarium an die vordere Beckenwand, knapp vor dem Eingang des Leistenkanals zu liegen gekommen ist. Dies findet allerdings schon bei Embryonen von 6—8 Ctm. Länge statt, bei denen physiologisch noch eine Bicornität des Uterus besteht. Tritt nun zu dieser Zeit ein Eierstock in den Leistenkanal, so wird die Tube und das zugehörige Uterushorn in einen gewissen Spannungsgrad versetzt, welche Spannung, sehr früh beginnend, constant andauert und bei zunehmendem Beckenwachsthum sich ebenso steigernd, genügen kann, um das Uterushorn und die Tube zur Dehiscenz bringen zu können. Man muss zur Annahme dieser Genese gelangen, wenn man, wie ich es oben schon erwähnte, Missbildungen untersucht, die ein Zwischenstadium darstellen. Man könnte nämlich einwenden, die Unicornität wäre das Primäre gewesen, und, da dem Ovarium ein Leitband in Gestalt des Lig. ovariale fehlte, habe es sich in den Leistenkanal verirrt oder dergleichen. Dagegen möchte ich anführen, dass sich in keinem der bekannten Fälle eine Missbildung vorfand, während doch im Durchschnitte jeder zweite Fall von einer solchen begleitet zu sein pflegt, ferner, dass der Uterus unicornis

in diesen Fällen in seiner Gestalt wesentlich sich von allen anderen Erscheinungsweisen der Einhörnigkeit unterscheidet, dass diese Gestalt eine solche ist, die nur mit der von mir gegebenen Entstehungsweise in Einklang zu bringen ist. Endlich sieht man, dass wenn die Tubo-ovarial-Hernie in späterer Zeit entsteht, auch der bereits vollkommen entwickelte Uterus der Erwachsenen noch beträchtliche Missstaltungen erfahren kann, die sich der oben genannten sehr wohl zur Seite stellen lassen, um wie viel leichter muss das an dem embryonalen Müller'schen Faden gelingen!

Schliesslich muss man in gewissen Fällen auch eine im embryonalen Leben abgelaufene Entzündung als Gelegenheitsmoment für die Entstehung eines Uterus unicornis gelten lassen. Ich habe hier nur solche Beispiele im Auge, wo sich die Spuren dieser Entzündung noch unzweifelhaft nachweisen lassen. Es pflegt in solchen Fällen der Müller'sche Faden und Eierstock eben durch diese Entzündung an einer Stelle festgehalten zu werden und diese können nun den weiteren Gang der Entwicklung nicht durchmachen. In derselben Weise wie früher, durch einen Zug, mit dem das Wachsthum nicht Schritt halten kann, dehiscirt der Müller'sche Faden und so findet man dann das abdominale Ende der Tube und das Ovarium an der Stelle ursprünglicher Lagerung. Ich zähle hierher jenen Fall Förster's, aus dessen kurzer, aber sprechend klarer Beschreibung eben diese Verhältnisse deutlich hervorgehen (F. 67); ferner 36, 52.

Inwieweit das Gewebe des Müller'schen Fadens durch die Entzündung selbst verändert wird und das Entstehen des Uterus unicornis dadurch begünstigt wird, soll dahin gestellt bleiben.

Was den behaupteten Zusammenhang zwischen Uterusmissbildung und mangelhaft erfolgter Darmaufstellung betrifft, so verweise ich auf die oben (S. 245) gemachte Bemerkung.

Es blieben jene Fälle noch zur Erklärung offen, bei welchen sich keinerlei objectiv wahrnehmbaren Ursachen auffinden liessen. Es muss hier bemerkt werden, dass nur bei einigen wenigen Fällen das Abhandensein jeder anderen Anomalie ausdrücklich betont ist, dass bei der überwiegenden Mehrzahl jedoch nur die Uterusmissbildung berücksichtigt worden zu sein scheint. Man kann demnach mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass so mancher Fall in eine der obigen Categorien einzureihen wäre, somit die Anzahl

wüchse. Gleichwohl wird aber noch immer eine Reihe scheinbar unerklärbarer Fälle von Uterus unicornis zurückbleiben. Hier ist nun der Hypothese freies Feld gelassen und wird es für ähnliche Fälle dem Scharfsinne des jeweiligen Beobachters anheimgegeben sein, dieser oder jener den Vorzug einzuräumen. Aber auch in der Reihe dieser wird man nicht selten den mechanischen Einflüssen besondere Aufmerksamkeit schenken müssen.

Bevor ich schliesse, muss ich nochmals der Gestaltsveränderung der Eierstöcke Erwähnung thun. Sie findet nach meiner Ansicht in derselben Weise ihre Erklärung, wie der Uterus unicornis selbst; denn die in der Mehrzahl der Fälle oft sehr beträchtliche Verlängerung und Verdünnung der Ovarien scheint mir ebenso auch von einem herrschenden Zuge bedingt zu sein.

Die Einflussnahme der Missbildung eines Uterus unicornis auf die physiologischen Functionen des Weibes ist eine von den Gynäkologen genau gekannte und gewürdigte Frage. Da sie meiner anatomischen Studie ausserdem vollkommen ferne steht, so bin ich jeder weiteren diesbezüglichen Untersuchung enthoben.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Eppinger, sage ich hier meinen Dank für die gütige Ueberlassung des benützten Materiales.

Literatur.

1. Kussmaul, Vom Mangel, Verdoppelung u. s. w. der Gebärmutter. 1859.
2. L. Fürst, Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanales. M. f. Geburtsk. XXX. p. 97 ff.
3. Klebs, Handbuch der pathol. Anat. Bd. V.
4. Rokitansky, Med. Jahrb. 1838, Bd. 26.
5. Schröder in Ziemssen's Handbuch X.
6. Hegar, Beiträge der Gesellschaft für Geburtshilfe.
7. Chiari, Prager Vierteljahrsch. II. 1854, p. 98.
8. Bäumer, Virch. Arch. Bd. 72: Ueber Nieren-Hypertrophie.
9. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen u. s. w. 1880 und sein Grundriss.
10. Treitz, Hernia retroperitonealis. 1857.
11. Toldt, Bau- und Wachsthumsveränderungen der Gekröse des menschlichen Darmkanales. 1879.

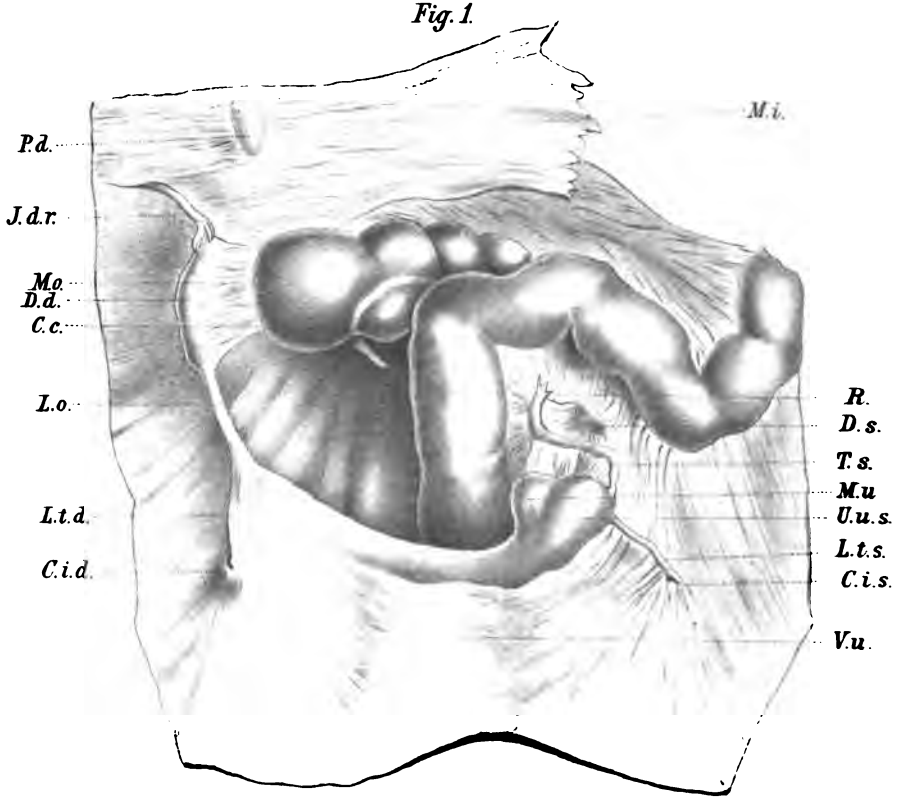
12. Waldeyer, Hernia retroperitonealis etc. Virch. Arch. Bd. 60.
13. Schatz, Arch. f. Gynäk. Bd. I. p. 153.
14. Fürst, Arch. f. Gynäk. Bd. II. p. 315.
15. Klob, Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorgane. 1864.

Die übrigen Angaben finden sich in der entsprechenden Spalte der Tabelle Seite 224.

Erklärung der Abbildungen.

U. u. s. Uterus unicornis sinister.
T. s. Tuba sinistra.
T. d. r. Tuba dextra rudimentaria.
L. t. d. Ligamentum teres dextrum.
L. t. s. Ligamentum teres sinistrum.
O. s. Ovarium sinistrum.
O. d. Ovarium dextrum.
Mo. Mesovarium.
L. o. Ligamentum ovariale.
V. Vagina.
R. Rectum..
R. d. Ren dexter.
R. s. Ren sinister.
U. d. Ureter dexter.
U. s. Ureter sinister.
P. d. Pararen dexter.
P. s. Pararen siuister.
C. c. Colon coecum (aufgeblasen und nach links gelegt).
M. i. Mesenterium ilei.
V. u. Vesica urinaria.
C. i. d. Canalis inguinalis dexter.
C. i. s. Canalis inguinalis sinister.

Fig. 1.



VIII.

Papillom der Harnblase. Entfernung desselben durch den Medianschnitt. Tod zu Ende der dritten Woche nach der Operation in Folge Verblutung aus einem runden Geschwür des Duodenum durch Arrosion der Arteria pancreatico-duodenalis.

Von

Dr. Hofmokl

Docent für Chirurgie und k. k. Primararzt.

(Von der Redaction am 24. März 1885 übernommen.)

Hiezu Tafel XVIII.

In letzter Zeit erschien eine Abhandlung von Thompson in London über Tumoren der Harnblase mit Rücksicht auf Wesen, Symptome und Behandlung derselben. Thompson schlägt in dieser seiner Arbeit vor, sowohl zur Feststellung der Diagnose in zweifelhaften Fällen, als auch zur definitiven Entfernung eines Neugebildes aus der Blase den Medianschnitt ohne Verletzung der Prostata zu wählen.

Guyon und Dittel treten diesem Vorschlage entgegen und empfehlen dazu den hohen Blasenschnitt.

Thompson ist kein absoluter Gegner des hohen Blasenschnittes, doch möchte er denselben zu diesem Zwecke nur in dem Falle ausgeführt wissen, wenn nach einer vorausgeschickten Exploration der Blase mit dem Finger durch den Medianschnitt, die Entfernung des palpirten Neugebildes auf diese Weise mindestens sehr schwer oder nicht gut möglich erscheint.

Thompson stützt diese seine Ansicht auf eine Serie von 20 von ihm in dieser Weise operirten Fällen.

Von diesen 20 Fällen waren 18 Männer und 2 Frauen. Von den 18 Männern starben 5 innerhalb 3 Wochen nach der Operation 3 andere einige Monate nachher, 10 blieben am Leben. Von den 2 operirten Frauen starb 1 am 3. Tage nach der Operation, eine ist genesen. Von den 10 am Leben gebliebenen Männern wurden in 4 Fällen kein Versuch gemacht, die Geschwulst ganz zu entfernen, da es sich sofort herausstellte, dass die Operation nicht vollkommen ausführbar ist. In diesen Fällen wurde bloss eine Verkleinerung des Neugebildes vorgenommen. Die Fälle befanden sich darauf besser. Von den weiteren 4, hat einer bisher (4 Jahre seit der Operation) keinerlei Beschwerden mehr gehabt; ein zweiter hat ($^5/_4$ Jahr seit der Operation) gelegentlich leichte Mahnungen, arbeitet aber trotz seiner 64 Jahre rüstig fort; ein Dritter hat sich wesentlich erholt und ist thätig, zeigt jedoch gegenwärtig (1 Jahr p. operat.) beginnende Blutung; der Vierte wurde auch besser und konnte arbeiten. Die letzten operirten Fälle stehen noch in Beobachtung. Die Entfernung eines Neoplasma der Blase durch den Medianschnitt geschieht nach Thompson theils mit eigens dazu construirten Zangen, theils mit verschieden geformten Schabinstrumenten, stets unter Controle und Leitung des Zeigefingers des Operateurs.

Es kann hier selbstverständlich nicht meine Aufgabe sein, an der Methode Kritik zu üben, da ich selbst erst Einen solchen Fall in dieser Weise operirt habe, doch möchte ich, da diese Operation eine seltene ist, nur meine Eindrücke mittheilen, die ich in diesem Falle bei der Operation nach Thompson's Methode erhalten habe.

Die Palpation des Neugebildes in der Blase mit dem Finger durch den Medianschnitt gab eine sehr deutliche Vorstellung von dem Sitz, der Grösse und Beschaffenheit des Neoplasma. Weniger leicht war die Operation. Man musste öfters mit verschiedenen Instrumenten in die Blase eingehen und die Controle mit dem Finger war bei der Enge und Kleinheit des Wundkanals nicht eine ganz leichte. Dieser specielle Fall schien besonders geeignet für diese Methode; die Geschwulst war weich, nicht zu breit gestielt und ziemlich gut erreichbar; es gelang auch dieselbe in dieser Weise vollkommen zu entfernen.

In weniger günstigen Fällen dürfte das Operiren nach dieser Methode bedeutend erschwert sein. Bei mehr dünn gestielten, weichen Neoplasmen der Blase dürfte daher diese Methode ganz gut ver-

wendbar sein, und für den Kranken weniger Gefahr fürs Leben bringen als die mittelst des hohen Blasenschnittes.

Bei breit gestielten, mehr festen Tumoren, wird der hohe Blasenschnitt mehr seine Berechtigung finden. Zu diagnostischen Zwecken, wenn das Endoskop aus was immer für Gründen keinen richtigen Aufschluss gibt, ist die Thompson'sche Methode gewiss eine ganz verlässliche und wenig gefährliche. Der von mir operirte Fall ist folgender:

Andert Andreas, 66 Jahre alt, Taglöhner aus Böhmen, wurde am 6. December 1884 sub J. N. 7421 auf die II. chirurg. Abtheilung des k. k. Rudolfspitals aufgenommen. Der Kranke gab an, seit circa drei Jahren an Harnbeschwerden beim Harnlassen und öfteren Blutungen aus der Blase gelitten zu haben. Seit 3 Monaten haben sich diese Beschwerden derart gesteigert, dass der Kranke oft gar keinen Urin lassen konnte, und immer mehr herabkam.

Bei der Aufnahme zeigte der sonst kräftig gebaute, grosse Mann bedeutende allgemeine Anämie. Die Untersuchung der Brustorgane ergab chronischen Bronchialkatarrh, sehr verlangsamte unregelmässige Herzcontractionen, rigide Arterien.

Die Harnblasengegend über der Symphyse bei Druck empfindlich. Der Urin dunkelbraun, trüb, sehr übel ammoniakalisch riechend, oft kleine, frische Blutcoagula enthaltend. Das spontane Harnlassen sehr schmerzhaft, nur unter starkem Drängen möglich, oft jedoch ganz unmöglich. Zuletzt kam bei jedem Harnlassen aus der Urethra etwas frisches, hellrothes Blut.

Prostata nicht vergrössert, vom Mastdarm aus kein Tumor oder Stein fühlbar. Die Untersuchung der Blase mit einem Metallkatheter liess in der oberen Blasenwand, mehr nach rechts zu, einen grösseren, flottirenden Vorsprung fühlen, — keine Steinconcremente. Nach jedesmaliger Einführung des Katheters kam frisches Blut zum Vorschein. In der rechten Leistengegend zwei vergrösserte, bewegliche Lymphdrüsen. Rechterseits eine alte chronische Coxitis. Bauch nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft, Appetit schlecht, der Kranke fieberfrei. Die Diagnose auf einen Blasentumor war hier ziemlich klar, andererseits wäre bei der starken Blutung, mit dem Endoskop vielleicht auch nicht gut möglich gewesen, eine präcisere Diagnose zu stellen. Die ziemlich starke und bei der leisesten Einführung des Katheters erfolgte Blutung, sprachen mehr für ein

sehr blutreiches Zottenneugebilde als für einen festeren Tumor. Anfangs wurde versucht, durch Eisumschläge über die Symphysengegend, durch subcutane Ergotineinspritzungen und durch Einspritzungen in die Blase von verdünnter Lösung von Ferrum sesquichlor., die Blutung zu stillen; als dies jedoch nichts fruchtete, und der Kranke nur noch mittelst Katheters Urin lassen konnte und durch die Blutungen stets mehr herabkam, wurde auf eigenen Wunsch des Kranken die Entfernung des Neoplasma durch eine Operation beschlossen und am 12. December 1884 in tiefer Narkose des Patienten die Operation nach Thompson's Methode ausgeführt.

Es war hier vor allem zu erwägen, soll zur Entfernung des fraglichen Neoplasma der hohe, oder nach Thompson's Rath der tiefe Blasenschnitt gewählt werden. Gewiss ist die Technik der Operation bei der Wahl des hohen Blasenschnittes eine vollkommenere und die vollständige Entfernung des Neoplasma eine sichere, doch hielt mich der krankhaft veränderte Zustand der Blasenwand mit dem stark jauchigen Urin, davon zurück, da in solchen Fällen es sehr schwer zu einer prima Vereinigung der Blasenwand kommt, und bei der grossen Anämie des Kranken um so leichter eine putride Infection stattgefunden hätte, was bei einer einfachen Boutonniere weniger zu fürchten ist. Die starken und leicht sich einstellenden Blutungen sprachen ferner dafür, dass man es hier wahrscheinlicher mit einer weichen Zottenneubildung zu thun hat, als mit einer festen, derben Geschwulstmasse.

Diese Gründe bewogen mich, in diesem Falle den Medianschnitt zu wählen. Am 12. December 1884 wurde derselbe in gewöhnlicher Weise ausgeführt mit vollständiger Schonung der Prostata und des Bulbus urethrae. Bei der vorgenommenen Untersuchung der Blase mit dem Finger, konnte man sofort einen, circa taubeneigrossen, zottigen, sehr weichen, gestielten Tumor rechts oben in der Blase fühlen. Der Stiel des Tumors war circa kleinfingerdick, derber als die übrige Geschwulstmasse. Der ganze Tumor wurde nun, bis auf einen circa 2—3 Mm. grossen Theil des Stiels, welcher zu derb war, theils mittelst verschiedener, den Steinzangen ähnlichen Zangen, theils mit dem scharfen Löffel entfernt. Die Blutung war nur anfangs stärker, später hörte sie auf Einspritzungen von kaltem Wasser sehr bald ganz auf. Die kleine Boutonnierewunde wurde

hierauf mit Jodoformpulver eingestreut, und sonst weder drainirt, noch mit einem Stoffverband verbunden. Der Kranke nahm die Rückenlage ein, und bekam über die vordere Blasengegend eine Eisblase. Anfangs ging der Urin spontan durch die Medianschnittwunde heraus. Die Blutung hörte ganz auf, dafür trat eine stärkere Eiterung in der Blase auf, wodurch der Urin dicker wurde, und nicht leicht entleert werden konnte, so dass der Kranke oft katheterisirt werden musste. Die Wunde war blass und eiterte wenig, die Umgebung war nicht geschwellt, nicht schmerzhaft.

Sechs Tage nach der Operation, vom 13. bis 19. December waren gesteigerte Abend-Temperaturen bis 38·5°, vom 19. bis zum 30. war der Kranke apyretisch, in den letzten 2 Tagen vor dem Tode stieg die Abend-Temperatur wieder auf 38·2°. Die Morgen-Temperaturen bewegten sich stets zwischen 37·0° und 37·5°.

Wegen der ziemlich starken eitrigen Cystitis wurde die Blase anfangs mit $^1/_2\%$ Carbolwasser täglich einmal ausgespritzt, später aber ging ich zu zweimaligen, täglichen Ausspritzungen mit Nitras argenti 0·20 auf 100·0 Wasser über, was der Kranke gut vertrug, und wodurch die Cystitis in kurzer Zeit sich wesentlich gebessert hatte.

Der Allgemeinzustand war jedoch nicht sehr zufriedenstellend, der Kranke fühlte sich schwach, nahm wenig Nahrung zu sich und klagte über Appetitmangel, öfter Schmerzen in seiner rechten Hüfte und über stärkeren Husten. Eine Untersuchung der Lunge ergab in den unteren Parthien derselben Rasselgeräusche, jedoch keine ausgesprochene Dämpfung. Am 1. Jänner 1885 Nachts trat plötzlich eine heftige, spontane Blutung aus dem Mastdarm auf, das Blut war geronnen, schwarz, wie halb verdaut, und konnte nach dieser Beschaffenheit nur aus einer höher oben gelegenen Darmpartie herrühren. Es trat allgemeiner Collapsus ein und am Morgen des 1. Jänner 1885 starb der Kranke.

Der Obductionsbefund ergab folgende Obductionsdiagnose:

„Ulcus duoden. rotundum. Arrosion der Arteria pancreatico-„duodenalis. Atherom der Arterien. Alte Coxitis. Beginnende hypo-„statische Lungenentzündung in den unteren Lappen. Parenchymatöse „Nephritis chronic. beiderseits.

Was speciell den Harnblasenbefund anlangt, so war Folgendes zu constatiren:

„Die Harnblase contrahirt, enthält nur einige Tropfen eines „trüben, bräunlichen, mit Harngries vermengten Harnes. Die Wand „der contrahirten Blase ist im Scheitel 8 Mm., und am Halse „10 Mm. dick. Die Schleimhaut der Harnblase ist gewulstet, ge„schwellt, theils röthlich, theils schiefergrau. Am Uebergange der „seitlichen Wand in die hintere und zwar $2^1/_2$ Ctm. oberhalb der „Mündung des rechten Ureters, bemerkt man auf der Innenfläche „der Harnblase eine rundliche, $^1/_2$ Ctm. im Durchmesser ausgedehnte „Stelle, an welcher die Schleimhaut durch ein glattes, ziemlich „derbes, weissliches Gewebe ersetzt ist, in dessen nächster Umgebung „einzelne zarte, circa 2—3 Mm. lange, röthliche Excrescenzen sitzen."

Die Entfernung des gestielten Papilloms war somit in dem Falle eine vollkommene, und die Wunde bereits vernarbt.

Die vom Herrn Prosector, Docenten Dr. Weichselbaum vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Neubildung, ergab folgenden Befund:

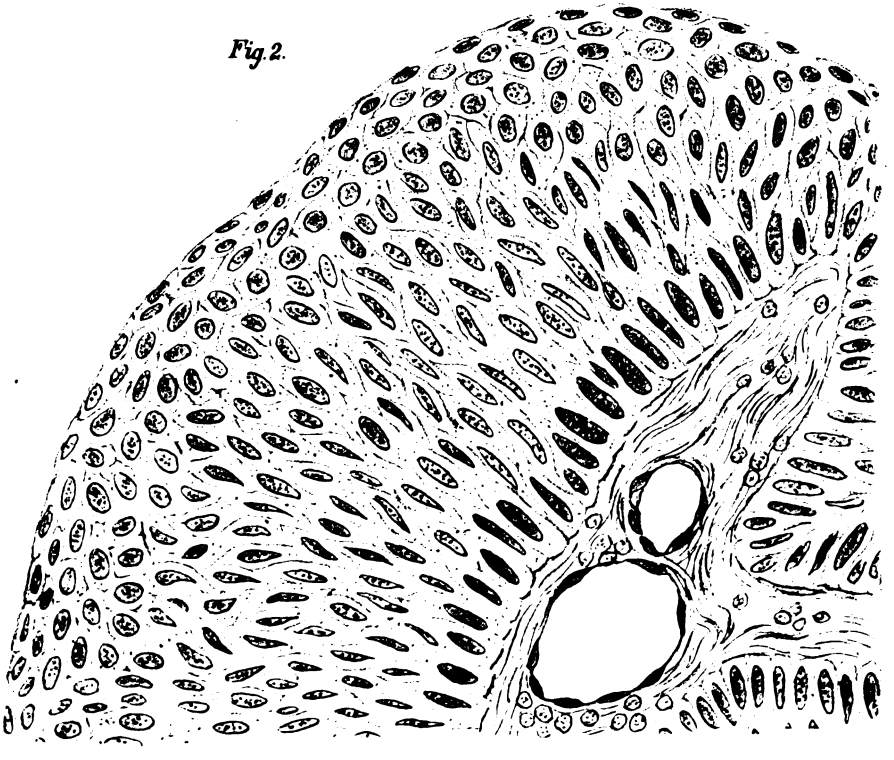
Die Oberfläche des Tumors zeigt zahlreiche, tiefe Einschnitte, wodurch sie ein zottiges Aussehen erlangt. Der Grundstock der Geschwulst ist ein lockeres, in den centralen Partien nicht sehr zellenreiches, aber von sehr weiten und dünnwandigen Blutgefässen durchsetztes Bindegewebe, welches zahlreiche, dentritisch verzweigte Fortsätze aussendet, die wieder den Kern für die einzelnen Zotten bilden. Das Bindegewebe in den Zotten ist gewöhnlich von Rundzellen durchsetzt, und ausserordentlich reich an weiten Capillaren, die oft so dicht neben einander liegen, dass zwischen ihnen kaum ein Stroma mehr erkennbar ist.

Die Zotten selbst tragen ein sehr mächtiges Epithellager, in welchem die oberflächlichsten Zellen abgeplattet sind und das tiefste an das Stroma grenzende Stratum aus cylindrischen Zellen besteht. Die übrigen Zellen der Epitheldecke sind in die Länge gezogen und liegen in Reihen geordnet, welche untereinander parallel und zur Oberfläche senkrecht gerichtet sind.

Diagnose: Papillom der Harnblase. (Siehe Fig. I u. II.) Fig. I gibt ein übersichtliches Bild von einer Papille des Neoplasma, Fig. II bringt das Detail der feineren Construction der Papille zur Anschauung, wie dasselbe bereits im mikroskopischen Befunde näher angegeben wurde.

Fig. 1.

Fig. 2.



IX.

Ein Beitrag zur Kenntniss des Antipyrins.

Von Dr. **K. Bettelheim** in Wien.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

(Am 15. April 1885 von der Redaction übernommen.)

Hiezu Tafel XIX.

Das von Filehne (Zeitschr. f. klin. Med. VII. 6) 1884 in die Medicin eingeführte, von Knorr synthetisch dargestellte und „Antipyrin" genannte Chinolinderivat hat rasche Verbreitung unter den Aerzten gefunden: an 30 unanimiter lobende und die eminent temperaturherabsetzende Wirkung bekräftigende Publicationen, welche alle bei dem gegenwärtigen Anlasse anzuführen unnöthig wäre, sind in den $1^1/_2$ Jahren seit Bekanntwerden des Mittels von Aerzten und aus Kliniken erschienen. In allen diesen Publicationen wird über die ausserordentlich prompte und mit relativ unbedeutenden und nur wenig unangenehmen Nebenwirkungen verbundene antipyretische Wirkung des Mittels berichtet.

Auch ich habe die unfehlbare und rasch eintretende temperaturherabsetzende Wirksamkeit des Antipyrins (und zwar sowohl in heilbaren als in unheilbaren Fällen) mit Staunen wahrzunehmen Gelegenheit gehabt. Meine Fälle waren solche von Pneumonie, Typhus, Erysipel, Otitis, Puerperalfieber, Peritonitis, katarrhalischen Fiebern, Mastitis, Diphtheritis, unter Fieber sich entwickelnden multiplen Lymphomen, Rheumatismen. Von unangenehmen, vorübergehenden störenden Nebenwirkungen hatte ich in vereinzelten Fällen und meist nur nach länger fortgesetzter Medication Erbrechen, Parästhesien in Händen

Nummer und Datum des Versuches; Versuchsthier	Blutdruck unmittelbar vor der Injection	Injicirte Dosis	Blutdruck $\frac{1}{4}$–$\frac{1}{2}$ Minute nach der Injection	Maximalhöhe des Blutdruckes 2—4 Minuten nach der Injection	Blutdr. bis zur nächsten Injection oder bis Schluss des Versuches	Versuchsdauer	Bemerkungen
I.	120	1) 0·5	94	216	146	54 Min.	
2. Novemb. 1884	146	2) 0·5	100	190	164		
Hund 4·5 Kilo	180	3) 1·0	140	170	148		
	148	4) 4·0	72	170	—		
II.	150	1) 0·01	134	180	156	48 Min.	Controlvers. *)
5. Decemb. 1884	150	2) 1 Gr.	150	150	150		
Hund 3·5 Kilo		Wasser					
	154	3) 0·01	142	156	150		
	154	4) 0·01	120	144	120		
	124	5) 0·5	84	110	—		
	114	6) 0·01	80	132	—		
	114	7) 1·5	72	124	124		
III.	100	1) 0·01	74	116	112	54 Min.	
9. Novemb. 1884	110	2) 0·01	—	—	104		subcutan injicirt
Hund 3·75 Kilo	104	3) 1·0	—	90	—		subcutan
	74	4) 1·0	44	116	116		
	106	5) 2·5	—	116	84		subcutan
IV.	125	1) 2·5	74	—	90	45 Min.	subcutan
17. Nov. 1884	90	2) 4·0	64	—	80		subcutan
Hund 3 Kilo							
V.	140	1) 1	75	124	110	60 Min.	
23. November	98	2) 1	60	—	58		vor der 2. Inject.
Hund 2 Kilo							Vagi durchschn.
VI.	116	1) 0·5	128	214	182	65 Min.	
27. November	138	2) 0·5	64	170	132		
Hund 3·5 Kilo	120	3) 1·0	114	144	124		vor d. 3. Inj. die
	124	4) 0·5	116	130	128		Splanchnici
	128	5) 2	62	78	92		durchschnitt.
VII. 10. Decbr.	76	1) 0·5	38	120	130	48 Min.	vor d. 2. Inj. die
Hund 3 Kilo	92	2) 0·75	40	70	—		Splanchnici
							durchschnitt.
VIII. 13. Decbr.	66	1) 0·25	42	94	—	38 Min.	vor d. 2. Inj. die
Kaninchen	80	2) 0·25	44	72	—		Depressoren
							durchschnitt.

*) Der Controlversuch, nur Wasser zu injiciren, wurde mehreremale gemacht und niemals fand sich eine irgend erhebliche Aenderung des Blutdruckes.

Zeitlich etwas verschieden ist die Wirkungsweise subcutaner Injectionen. Bei Dosen von 0·01 tritt bei der ersten Injection die gleiche Wirkung auf den Blutdruck wie bei directer Injection ins Blut ein, bei der bald darauf folgenden gleichen subcutanen Dosis fällt das primäre Fallen und das darauf sonst regelmässig eintretende Steigen aus; bei Injection von 1 Gr. sehen wir das gleiche Verhalten wie bei Injection ins Blut; bei 2·5 fiel die primäre Senkung, bei 4 Gr. das der Senkung sonst folgende Steigen aus. Wir können daher sagen, dass bei subcutaner Injection, entsprechend der im Vergleiche zur directen Injection ins Blut allmäligen Aufsaugung des Mittels die Blutdrucksänderungen undeutlicher und verspätet in die Erscheinung treten, die primäre Senkung aber beinahe ganz regelmässig eintritt.

Die dauernden Wirkungen zeigten sich in allen Versuchen (mit Ausnahme von Versuch I, wo wir den Versuch schon im Stadium der vorübergehenden Steigerung, bei der 4. Injection abbrachen) in einer Erniedrigung des Blutdruckes unter den Ausgangspunkt, wie sich ergibt, wenn man den Anfangsdruck vor Vornahme von Injectionen mit dem Enddrucke nach Ausführung sämmtlicher Injectionen vergleicht. Es zeigt sich dann bei Versuch

	I	II	III	IV	V	VI	VII
Anfangsdruck	120	150	100	125	140	146	76
Enddruck	?	124	84	80	58	92	70

Dass die Erniedrigung des Blutdruckes nicht etwa durch das Aufbinden und die künstliche Respiration auch ohne alle Antipyrineinwirkung entstand, ergab sich aus einem aus anderen Gründen angestellten Versuche, wobei das Thier ohne jeden weiteren Eingriff $^5/_4$ Stunden curarisirt aufgebunden lag und sich keine nennenswerthe Depression des Blutdruckes zeigte.

Vergleichen wir die von uns gewonnenen Resultate mit denen von R. Demme, so zeigt sich, dass wir beide übereinstimmend erhebliche Steigerung, schliessliche Senkung des Blutdruckes fanden, dass aber Demme das dem Steigen regelmässig vorausgehende Sinken nicht beobachtet hat. Darin allein, dass Demme nur subcutane Injectionen machte, kann der Grund nicht gelegen sein, denn ich fand diese primäre Senkung sowohl bei intravenösen als auch fast jedesmal bei subcutanen Injectionen; auch dass Demme (bis

auf Einen Fall) seine Thiere nicht curarisirte, erklärt die Differenz nicht, da er auch bei dem Einen curarisirten Kaninchen keine primäre Blutdrucksenkung fand. Der Grund dieser unserer Differenz scheint mir nur darin zu liegen, dass Demme über die Blutdrucksgrösse unmittelbar, d. i. $^1/_2$—1 Minute nach der Injection nichts angibt. Das Steigen fand Demme 2 Minuten nach der Injection. Was ferner Demme's Angabe betrifft, dass seine Versuchsthiere an Herzlähmung zu Grunde gingen, so kann ich aus meinen Versuchen darüber nichts aussagen, weil meine Versuche nicht so lange wie die Demme's (2 Stunden 20 Minuten, 1 Stunde 50 Minuten) dauerten, wir auch nicht so grosse Dosen anwendeten.

Was die Frage betrifft, auf welchem Wege diese Blutdrucksveränderungen zu Stande kommen, so muss der Antheil, den die Modification der Pulsfrequenz haben könnte, ausgeschlossen werden, weil sich aus unseren Versuchen ergibt, dass eine wesentliche Aenderung der Pulsfrequenz nicht eintritt (nur in Einem Falle kam es während des Sinkens des Druckes zu einer Pulsverlangsamung). In Uebereinstimmung hiemit lehrte auch der Versuch, dass in der That die Durchschneidung der Vagi das Absinken des Druckes nicht hinderte.

Demnach kann es sich nur um Verengerungen oder Erweiterungen der Gefässbahnen handeln.

Um zu erfahren, ob die vorübergehende, primäre Senkung nicht etwa durch Reizung des Depressors bedingt wird, haben wir (in Versuch VII) am Kaninchen die beiden Depressoren am Halse durchschnitten. Eine Injection von 0·25 Antipyrin bewirkte vor wie nach Durchschneidung der Depressoren primäre Senkung (von 66, resp. 80 Sinken auf 42, resp. 44 und dann Steigen auf 94 resp. 72).

Dass die Depressoren richtig durchschnitten waren, ergab eine dann vorgenommene Reizung des centralen Endes. Der Druck sank hiebei von 80 auf 44, später von 64 auf 40. Dass in dem Kaninchenversuche die Endsenkung nicht eintrat, lag wohl an der zu geringen Dosis. Dem Depressor fällt also diesbezüglich keine Rolle zu.

Durch Versuche, die gleich angeführt werden, ist Anlass zu der Annahme gegeben, dass die Blutdrucksenkung durch Erweiterung in den Hautgefässen mitbedingt ist.

Die Steigerung des Blutdruckes rührt gewiss von Gefäss-Contractionen her, nur scheinen dieselben — wie sich ebenfalls aus den folgenden Versuchen ergeben wird — zumeist andere als das Gebiet der Hautgefässe zu betreffen.

Das Gefässgebiet, das durch den Splanchnicus innervirt wird, veranlasst allein die Entwicklung der Blutdruckänderungen nicht, denn Durchschneidung des Splanchnicus (Versuch VI und VII) hat keinen Einfluss auf die durch Antipyrin veranlassten Blutdrucksänderungen.

Es lag nahe, bei einem in Krankheiten mit erhöhter Temperatur so prompt temperaturherabsetzend wirkenden Mittel die Aenderungen und den Gang der Temperatur zu studiren *).

Diese Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, dass dem curarisirten Thiere erwärmte Luft zugeführt und dass ein Thermometer tief ins Rectum, das andere, dessen Quecksilber sich in einer mehrfach gewundenen und mit den knapp aneinanderliegenden Windungen eine Ebene bildenden Glasröhre befand, auf der nackten, von Haaren möglichst befreiten Bauchhaut fest aufgesetzt wurde. Der jeweilige Stand der beiden Thermometer wurde immer gleichzeitig notirt. Die dabei erhaltenen Resultate zeigt Tabelle II (Seite 270).

Wie aus der Tabelle zu entnehmen, zeigte sich, dass fast mit jeder Einspritzung grösserer Dosen die Temperatur in der Haut anstieg, während sie im Rectum sank. Das Ansteigen der Temperatur fiel in die Zeit der primären Blutdrucksenkung und dauerte fort, ja verstärkte sich, während der Blutdruck stieg. Ein Controlversuch, bei welchem ein Thier aufgebunden, curarisirt und mit warmer Luft respirirt, dann aber ruhig liegen gelassen wurde, ergab bei einer Versuchsdauer von $^3/_4$ Stunden zwar auch eine anfängliche Näherung der beiden (Rectum-, Haut-) Temperaturen: aber diese Annäherung blieb weit hinter derjenigen antipyrinisirter

*) Zwei Versuche, die ich mit per os gereichten Dosen von je 2 Grm. Antipyrin an zwei Reconvalescenten im Rudolfinerhause machte, ergaben (allerdings erst zwei Stunden nach Reichung des Mittels gemessen) ein Sinken der Achselhöhlentemperatur um 0·5, resp. 0·7, der Rectumtemperatur um 0·6, resp. 0·4.

Tabelle II.

Versuch IX. 17. December.

	Antipyrin 0·5			1·0				Antipyrin 0·5									
Hauttemperatur	35·25	35·3	35·2	35·2	35·3	35·35	35·4	35·65	35·6	35·5	35·55	35·65	35·6	35·6	35·5	Versuchsdauer 36 Min.	
Rectumtemperat.	37·8	37·6	37·1	37·1	37·1	37·2	37·1	37	36·9	36·8	36·75	36·75	36·8	36·55	36·5	Anfangsdifferenz	2·6°
Blutdruck.....	180	—	140	170	—	110	200	210	160	145	80	—	198	—	188	Schlussdifferenz	1·0°
																Dosis =	2·0

Versuch X. 30. December.

	Antipyrin 0·5														Antipyrin 0·5						
Hauttemp.	35·8	36·1	36·2	36·3	36·5	36·5	36·9	36·9	36·9	36·9	36·95	36·95	36·9	36·85	36·8	36·7	36·7	36·7	36·65	36·65	36·65
Rectumt.	37·6	37·65	37·6	37·6	37·5	37·5	37·4	37·3	37·3	37·2	37·1	37·1	37·1	37	37	37	36·9	36·9	36·9	36·8	36·8
Blutdruck	120	—	—	—	160	—	—	145	140	190	200	—	—	—	—	—	—	140	—	100	—

Fortsetzung von Versuch X.

						Antipyrin 1·0								Antipyr. 1·0							
Hauttemp.	36·65	36·65	36·65	36·65	36·5	36·5	36·5	36·45	36·3	36·4	36·45	36·4	36·3	36·3	36·25	36·1	36·5	35·95	35·9	35·9	
Rectumt.	36·8	36·85	36·7	36·7	36·7	36·65	36·6	36·6	36·6	36·5	36·35	36·75	36·45	36·3	36·2	36·1	36·5	36	35·9	35·9	
Blutdruck	—	—	—	140	—	—	—	—	150	85	—	—	120	—	—	—	130	95	—	170	

Versuchsdauer 45 Min.; Anfangsdifferenz 1·8°; Schlussdifferenz 0°. Dosis = 3·0.

Versuch XI. 7. Jänner 1885.

				1·0												1·0					
Hauttemperat.	34·1	34·2	34·6	34·6	34·7	35·2	35·6	35·6	35·6	35·5	35·8	35·9	36	36·1	36·1	36·1	36·1	36·1	36·1	36·1	36·1
Rectumtemper.	37·4	37·4	37·3	37·3	37·3	37·3	37·2	37·2	37	36·9	36·9	36·8	36·6	36·5	36·4	36·3	36·3	36·3	36·3	36·2	36·2
Blutdruck....	130	—	—	130	120	—	170	—	—	170	—	—	110	—	—	—	110	50	100	—	—

Versuchsdauer 30 Min.; Anfangsdauer 3·3°; Schlussdifferenz 0·1°; Dosis 2·0.

Versuch XII. 16. Jänner 1885.

	0·1						0·2								0·15						
H.	34·8	35·4	35·6	35·9	35·95	36	36·05	36·1	35·9	35·9	35·85	35·85	35·8	35·8	35·8	35·9	35·8	35·8	35·8	35·7	35·8	35·7	35·8
R.	37·7	37·7	37·6	37·6	37·6	37·5	37·5	37·4	37·3	37·3	37·3	37·3	37·25	37·2	37·2	37·2	37·2	37·2	37·0	37·0	37·0	37	36·9
Bld.	120	—	130	—	130	—	—	140	—	115	115	130	—	105	—	—	90	90	50	—	—	115	100

Versuchsdauer 41 Min.; Anfangsdifferenz 2·9°; Schlussdifferenz 1·3°; Dosis 0·45.

Thiere zurück. Die Hauttemperatur stieg in diesem Controlversuche wohl auch, aber die Rectumtemperatur fiel bei weitem nicht so stark als bei den antipyrinisirten Thieren.

Wir müssen also zu dem Schlusse kommen, dass die temperaturherabsetzende Wirkung des Antipyrins durch Erweiterung der Hautgefässe zu Stande kommt. Es ist erklärlich, dass wenn — wie aus der Temperatursteigerung der Haut hervorgeht — die Hautgefässe erweitert und die Binnengefässe — wie aus der Blutdrucksteigerung hervorgeht — verengt sind, durch die Hautgefässe in der Zeiteinheit eine grössere Menge Blut strömt und dort seine Wärme an die Umgebung abgibt; so dass nach und nach das Gesammtblut abkühlt. Versuche, welche Maragliano (Gazz. degli osp. 1884, 72) angestellt hat, führten zu einem ähnlichen Ergebnisse. Maragliano kam vermittelst Untersuchung mit dem Mosso'schen Plethismographen zu dem Schlusse, dass das Antipyrin Erweiterung der Hautgefässe bewirke und auch Murri (Gaz. ibidem, Nr. 89—91) spricht sich dahin aus, dass das Antypyrin (wie auch Chinin, acid. salicyl. und Kairin) hauptsächlich durch Vermehrung des Wärmeverlustes von der Körperoberfläche wirke.

Meine Versuche haben also gezeigt, dass das Antipyrin den Blutdruck (nachdem eine primäre Senkung und kurze Steigerung vorausgegangen) herabsetzt, die Temperatur der Haut erhöht und die Innentemperatur des Körpers herabsetzt.

Schädliche Einwirkungen des Antipyrins auf das Herz habe ich bei den von mir gewählten Dosen nicht wahrnehmen können.

Fig. 1.

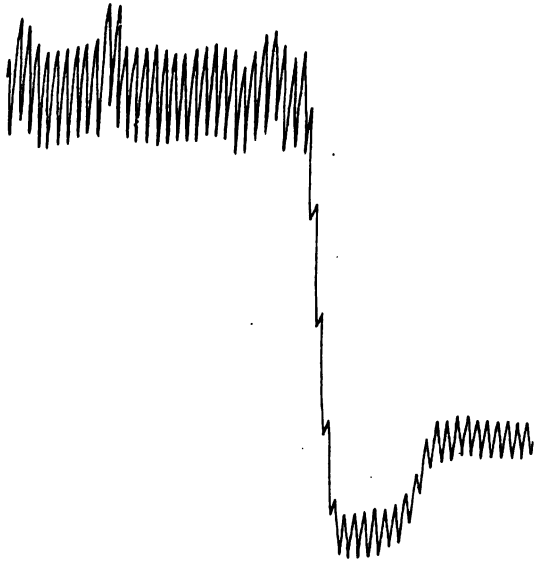


Fig. 2.

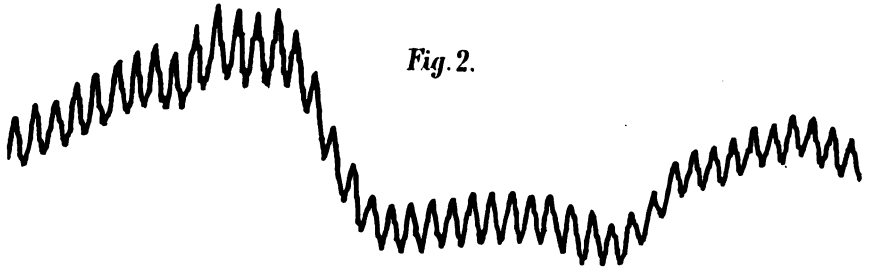


Fig. 3.

der eben erwähnten Arterie), die dritte (Fig. 4 *c*), die dem Grosszehenrande des Fusses zunächst gelegen ist, sendet einen starken anastomotischen Zweig zur eben erwähnten zweiten Arterie, biegt im weiteren Verlaufe über den inneren Fussrand und mündet mit mehreren Aesten in das Gebiet der Art. plantaris interna ein.

2. Unmittelbar an seinem Ende entlässt der centrale Arterienstumpf ein Gefäss (Fig. 4 *d*) von der Dicke einer Digitalis der Hand, in den Sinus tarsi. Dieses Gefäss begegnet einer vom peripheren Ende des Stumpfes eben dahin verlaufenden recurrirenden Arterie, mit der es sich vereinigt. Aus der Vereinigung dieser beiden Gefässchen geht eine Gefässschlinge hervor, die in directer Weise den centralen und peripheren Stumpf mit einander in Verbindung setzt; an der Convexität gibt diese Gefässschlinge einen Ast ab, der in der Tiefe des Sinus tarsi verschwindet. Der weitere Verlauf dieses Astes kommt später zur Besprechung. Die Art. malleolaris lateralis (M l) ist stark dilatirt (3 Millim.) und zieht mit mehreren Aesten (Fig. 4 R *c*) vor dem lateralen Knöchel an die äussere Seite des Fersenhöckers. Daselbst löst sie sich in ein grobmaschiges Geflecht auf, das mit zahlreichen Gefässgebieten des Fusses Anastomosen eingeht; so finden wir eine durch starke Verbindungsäste hergestellte directe Verbindung mit dem der Art. plantaris interna angehörenden medialen Fersenhöckergeflecht. Ferner inosculirt in dieses Geflecht das stark erweiterte und geschlängelte untere Ende der Arteria peronea, und schliesslich stellen zahlreiche, nach vorne ziehende Aeste eine Verbindung mit dem Gebiete der Art. tarsea lateralis posterior, und so indirect mit dem peripheren Stücke der Dorsalis pedis her.

3. Die Art. tarsea lateralis posterior ist von normalem Kaliber; bemerkenswerth sind nur die starken Anastomosen mit der Tarsea anterior. An der Basis und an den Köpfchen der Metatarsusknochen empfangen die Art. metatarseae aus der Tiefe der Sohle starke (perforirende) Arterien. Auffallend ist das verhältnissmässig starke Kaliber der Metatarsalarterien und die starke Entwicklung und Schlängelung der Collateralen von der Sohle her. Die Metatarsea dorsalis prima hat ebenfalls eine starke Anastomose zur Tiefe der Sohle.

4. Die Art. tibialis post., von normaler Stärke, zeigt an der rückwärtigen Seite oberhalb des Sprunggelenkes eine starke Anasto-

mose zur Art. peronea. Ferner ist bemerkenswerth die starke Entwicklung des medialen Fersenhöckernetzes und seiner Anastomosen zur Malleolaris lateralis.

5. Die Art. plantaris interna empfängt den schon früher erwähnten anastomotischen Zweig aus der Tiefe der Sohle (Sinus tarsi) und spaltet sich dann, am Os cuboideum angelangt, in zwei starke Arterien, die am Köpfchen des ersten Metatarsus-Knochens in die dort mehr quergelagerte Digitalis communis der grossen Zehe, (in der Distanz von etwa 1 Ctm. getrennt) einmünden; der medial gelegene Zweig gibt die innere Digitalis propria der grossen Zehe ab.

Die Art. superficialis pedis medialis ist im Vergleich mit der Norm colossal dilatirt und mündet, nachdem sie starke Anastomosen mit dem collateralen Netze des Fussrückens eingegangen, etwas oberhalb der beiden früher erwähnten Gefässe in die Digitalis communis prima ein.

Das Gefässnetz um den Calcaneus an seiner medialen Seite, von Aesten der dilatirten Art. plantaris medialis gebildet, besteht aus stärker geschlängelten Arterien, die, wie schon erwähnt, mit dem lateralen Netze (Malleolaris externa) durch starke Anastomosen in unmittelbarem Zusammenhange stehen.

Ich habe mich hinsichtlich der Abbildungen, lediglich auf das dorsale Netz des Fusses beschränkt, da ich die Gefässe der Fusssohle, die ausser Schlängelung und Erweiterung nichts abnormes darbieten, durch die Beschreibung für genügend charakterisirt erachte.

Ueber das Zustandekommen dieses Falles ist ebenso wenig bekannt, als über das des ersten. Das Präparat ist ein älteres und es findet sich nichts vor, was über das Verhalten der Haut des Fussrückens, über das Vorhandensein einer etwaigen Narbe, Auskunft gäbe. Trotzdem ist es mir wahrscheinlich, dass es sich hier um eine Folge von Ligirung der Art. dorsalis pedis handelt. Es wäre nicht uninteressant zu eruiren, ob Schuhdruck, wenn auch nicht gerade an der Dorsalis pedis im Stande wäre, Obliteration kleinerer Arterien herbeizuführen.

Um in den vorliegenden Fällen die Art und Weise, wie der Collateralkreislauf sich etablirte, gehörig würdigen, und unterscheiden zu können, ob die erwähnten Fälle den in der Literatur gesetz-

ten Regeln und Gesetzen sich fügen, beziehungsweise sie bestätigen oder modificiren, halte ich es für nöthig, in kurzer Weise die wichtigsten Phasen in der Entwicklung der Theorie des Zustandekommens von Collateralkreisläufen zu skizziren.

Im Lehrbuch der Chirurgie von C. M. Langenbeck (1825) findet sich die bis zu jener Zeit über die erwähnte Frage existirende Lehre in ausführlicher Weise abgehandelt und kritisirt. Diesem Werke entnehme ich einige der folgenden Notizen.

Einer Publication von Walther aus dem Jahre 1817 zufolge wird die Erweiterung der oberhalb der unterbundenen Stelle abgehenden collateralen Aeste geleugnet. Auf Grund eines Falles von Exstirpation eines Aneurysmas in der Ellbogengegend mit Unterbindung und Excision eines Stückes eines starken arteriellen Gefässes in der Ellbogenbeuge, welchen Fall der Untersucher später am Secirtische zur Untersuchung hatte, leugnet der genannte Autor die Dilatation der oberhalb abgehenden collateralen Aeste, und stellt den Satz auf, dass das Blut sich einfach durch Anastomosen (in seinem Falle collaterales ulnares, radiales und recurrentes) ohne jedoch diese zu erweitern, den Weg zum peripheren Stück bahne. Langenbeck gibt diese Möglichkeit zu für Stellen, wo zahlreiche Anastomosen existirten, deren Erweiterung, da ja dem Blute Wege genug offen stünden, überflüssig sei. In Walther's Fall konnte sich ein solches Verhalten um so leichter entwickeln, als es sich auch noch um eine hohe Theilung der Brachialis gehandelt hat. Die Erweiterung der Collateralen wird jedoch durch einige Beispiele von C. M. Langenbeck daselbst erwiesen; so in einem Falle von Compression der Carotiden durch Struma und durch eine Aortenobliteration mit collateraler Dilatation und Schlängelung der Intercostalarterien. Dies betrifft die Dilatation der oberhalb der Ligaturstelle abgehenden Anastomosen. Hodgson[1]) weist aber auch auf die Dilatation der unterhalb der Ligatur, vom peripheren Stück abgehenden, den oberen Anastomosen entgegenkommenden Arterien hin. Von sämmtlichen dilatirten Anastomosen übernehmen einige dauernd die Blutzufuhr und bleiben definitiv dilatirt, während zahlreiche andere nach geringem Bestande in ihre ursprüngliche Stellung und Bedeutung versetzt werden. Diese Involution zahlreicher

[1]) Hodgson, Von den Krankheiten der Arterien und Venen.

Gefässquellen erklärt das oft noch später erfolgende Abnehmen der Vegetation eines Theiles, dessen Arterienstamm unterbunden worden ist.

C. M. Langenbeck selbst gelangt über das Zustandekommen vicarirender Kreisläufe zu folgendem Endresultat.

1. Der Collateralkreislauf wird nicht allein durch die zahlreichen schon bestehenden Anastomosen und durch ihre Erweiterung hergestellt, sondern auch durch neu erzeugte Gefässe unterhalten. Um diese Gefässneubildung zu demonstriren, bildet L. einen Fall ab, wo durch doppelte Unterbindung und Durchtrennung einer Carotis am Pferde nach geraumer Zeit, vom centralen Gefässende direct zum peripheren 2—3 dünne, neugebildete Anastomosen hinziehen.

2. Bei der Dilatation der collateralen spielt ausser einer vermehrten vis a tergo auch die vitale Selbstthätigkeit der Arterien eine Rolle.

Porta gibt auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen über dieses Gebiet in seinem 1845 erschienenen Werke[1]) eine systematische Eintheilung der Collateralkreisläufe u. zw. unterscheidet er 1. einen directen und 2. einen indirecten collateralen Kreislauf. Der erstere entsteht dadurch, dass sich direct vom centralen zum peripheren Stücke Gefässe begeben; diese sind die bereits Langenbeck bekannten und von ihm als neugebildete Collateralen beschriebenen Aeste. Porta nimmt an, dass es einerseits die erweiterten Vasa vasorum seien, anderseits Gefässe des organisirten Thrombus, die auf solche Weise eine gewisse Regeneration des Lumens des Gefässes ermöglichen könnten.

3. Der indirecte Collateralkreislauf Porta's ist der von Langenbeck als der gewöhnlich angenommene und charakterisirt sich durch Erweiterung der oberhalb der Ligatur abgehenden nächsten Seitenäste. Porta gibt ferner an, dass bei etablirtem Collateralkreislauf sich stets eine Combination beider Arten vorfindet.

Währenddem in den bisherigen Daten promiscue von Seitenästen gesprochen wurde, werden diese von den nächstfolgenden Forschern in dieser Richtung, einer eingehenden Prüfung zur Eignung in Bezug auf Herstellung collateraler Bahnen unterzogen.

[1]) Porta, delle alterationc pathologiche delle arterie. Milano 1845.

Hyrtl[1]) scheidet die Arteriae musculorum — ob mit Recht bleibt dahingestellt — vollständig aus, indem diese keine Anastomosen eingehen. Aus dem Muskel treten niemals Arterien aus, im Muskel hingegen existirten nur capillare Anastomosen.

Anders die Vasa nervorum. Jeder Nerv besitzt eine ihm eigene Arterie, die in der Substanz des Nerven in ihre Vene übergeht. Diese Nervenarterien erhalten von Stelle zu Stelle aus benachbarten Gefässen anastomosirende Zweige. So wird jeder Nerv zum Träger einer fortlaufenden Reihe von Anastomosen. Mit der Erweiterung des Lumens dieser Gefässe beginne also der Collateralkreislauf, der dann definitiv auf die eine oder andere Anastomosenreihe übertragen werde. Hyrtl erwähnt ferner, dass am Unterschenkel keine Arterie denkbar wäre, deren Unterbindung nicht zwischen zwei anastomotische Zweige fiele. Hyrtl betont jedoch, dass ihm specielle Fälle zur Illustration dieses Satzes mangeln, spricht aber seine volle Ueberzeugung über die hervorragende Wichtigkeit der Vasa nervorum aus.

Diese Bedeutung der Vasa nervorum war schon Porta bekannt, der in einem Falle die Collateralgefässe als erweiterte Vasa nervorum diagnosticirte und auch abbilden liess.

Neuere zwei Fälle zur Bestätigung der Theorie Hyrtl's sind von Holl[2]) publicirt worden. In dem einen Falle handelt es sich um einen nach Verschluss der Art. poplitea zu Stande gekommenen Collateralkreislauf bei dem in eminenter Weise die Bedeutung der Vasa nervorum ersichtlich ist; ebenso im zweiten Falle einer Zerreissung der Art. ulnaris. Hieher zu rechnen ist auch der von Holl erwähnte Fall Gruber's, (in Virchow's Archiv 1875) der ebenfalls eine Obliteration der Arteria poplitea betrifft. Die von Gruber in diesem Fall beschriebene Hauptcollaterale, die über die Wade zieht, wird von Holl als die colossal erweiterte Art. nutriens nervi suralis erkannt.

---

[1]) Hyrtl, Ueber normale und abnorme Verhältnisse der Schlagadern des Unterschenkels. 1864.

[2]) Holl, Zerreissung der Kniekehlengefässe und Nerven bei Streckung einer Kniegelenkscontractur in Langenbeck's Archiv, Band XXII.

Holl, Verrenkung des linken Ellbogengelenkes etc. Wiener med. Jahrbücher 1880.

Es ist allerdings klar, dass die Vasa nervorum nicht überall und niemals ausschliesslich den Collateralkreislauf herstellen werden, es ist aber nicht zu leugnen, dass die Lehre des Collateralkreislaufes durch die Erkenntniss ihrer Bedeutung wesentlich gefördert wurde.

Die Art der Etablirung eines Collateralkreislaufes an den Extremitäten unterliegt nunmehr nicht dem blossen Zufall, sondern, da die Vasa nutrientia nervorum zu seiner Bildung herangezogen werden, einer gewissen Gesetzmässigkeit.

Die Arbeiten Holl's sind die letzterschienenen, mir bekannten Beiträge zur Lehre vom Collateralkreislauf.

Betrachtet man nun nach allen diesen Daten die beiden vorliegenden Fälle, so ergibt sich Folgendes:

Im ersten Falle ist der Collateralkreislauf ein durchaus indirecter. Die grosse Collaterale, die über den Kiefer ziehend, eine Verbindung zur Thyreoidea herstellt, scheint aus dilatirten, in der Norm minimalen Hautarterien hervorgegangen zu sein. Das Pharyngealgeflecht muss aus den Muskelästen abgeleitet werden, welche in der Norm von der Thyreoidea superior an den Constrictor pharyngis herantreten.

Der gemeinsame Abgang dieser Arterie mit der Art. maxillaris externa kann vielleicht damit erklärt werden, dass das hier erwähnte, colossale Pharyngealgeflecht die zu verhältnissmässig enormen Dimensionen dilatirten Aeste der palatina ascendens arteriae maxillaris externae darstellt, die normalerweise von dieser Arterie an die musculöse Pharynxwand abgegeben werden.

Von einer Betheiligung der Vasa nervorum ist nichts zu merken. Der Nerv. facialis, der hier in Betracht käme, stellt ein Geflecht dar und kann in dieser Beziehung mit den Nervensträngen an den Schäften der Extremitäten nicht concurriren.

Im zweiten Falle treten die Vasa nervorum ebenfalls nicht in Action. Die Reichhaltigkeit der Anastomosennetze am Fusse scheint ihr Eingreifen überflüssig zu machen. Durch die medial und lateral vom centralen zum peripheren Stücke hinziehenden collateralen Aeste der inneren und äusseren Malleolararterien wird eine Art directen Collateralkreislaufes hergestellt. .das Blut gelangt auf dem kurzen

Umwege dieser Gefässe aus dem centralen in das periphere Arterienstück. Von diesem oben erwähnten Geflechte ziehen Gefässe über den inneren und äusseren Fussrand zur Sohle, dem Gebiete der Art. tibialis postica zu. Diese Anastomosen vermitteln durch Blutüberfüllung des Gebietes der Tibialis postica einen rückläufigen Blutstrom, der auf indirecte Weise das Blut in das peripher von der Ligatur befindliche Gefässgebiet der Dorsalis pedis führt. Der Collateralkreislauf ist also ein aus Combination von directen und indirecten zustandegekommener. (Siehe die schematische Zeichnung Fig. V, Bezeichnung wie in Fig. IV.)

Ich komme nach Betrachtung meiner Fälle zu folgendem Urtheile:

1. Der Collateralkreislauf ist entweder ein indirecter oder ein aus directem und indirectem combinirter.

2. Zur Etablirung von Collateralkreisläufen werden herangezogen:

a) die Muskelarterien,
b) die Hautarterien,
c) die Vasa nervorum.

Niemals jedoch tritt die eine oder andere Kategorie dieser Gefässe ausschliesslich vicarirend auf, sondern sie combiniren sich zumeist. In dieser Combination prävalirt nun bald die eine, bald die andere Art der erwähnten Gefässe. Die Prävalenz ist verschieden und ist abhängig von der Localität und der anatomischen Beschaffenheit des Ortes der Kreislaufsentwicklung.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Linke Seitenansicht des ersten Falles. *O* Stelle der Obliteration der Thyreoidea superior. *Ac* Abgang der grossen collateralen Arterie, die im weiteren Verlaufe in die Thyreoidea superior übergeht. *As* Seitenast dieses Gefässes, der in die Art. submentalis *Sm* übergeht.

Fig. II. Rechte Seitenansicht desselben Falles. *O* Obliterationsstelle des Wurzelstückes der Thyreoidea superior. *Ac* grosse Collateralarterie. *E* Uebergang derselben in die Art. thyreoidea superior; *a* collaterale Arterie zum Pharynx hinziehend.

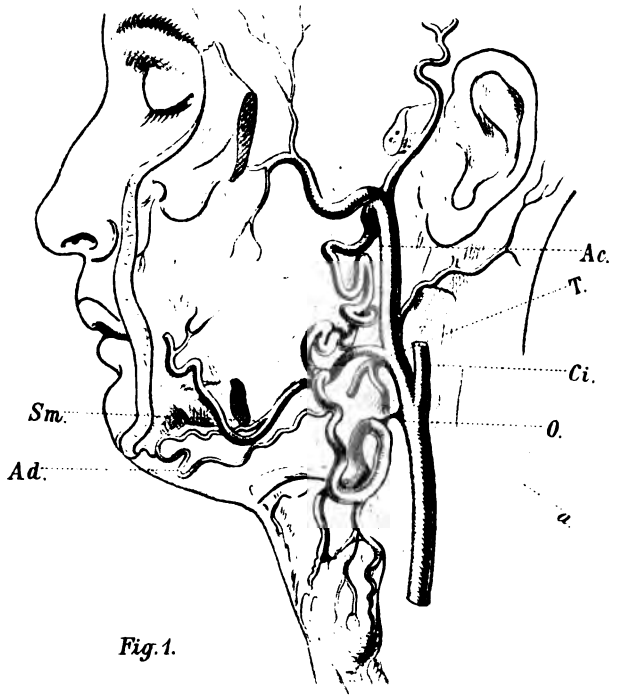


Fig. 1.

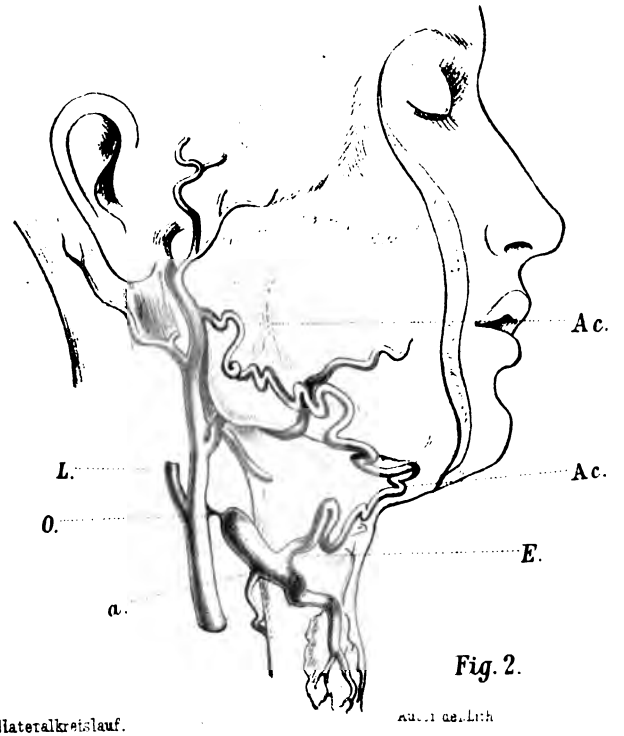


Fig. 2.

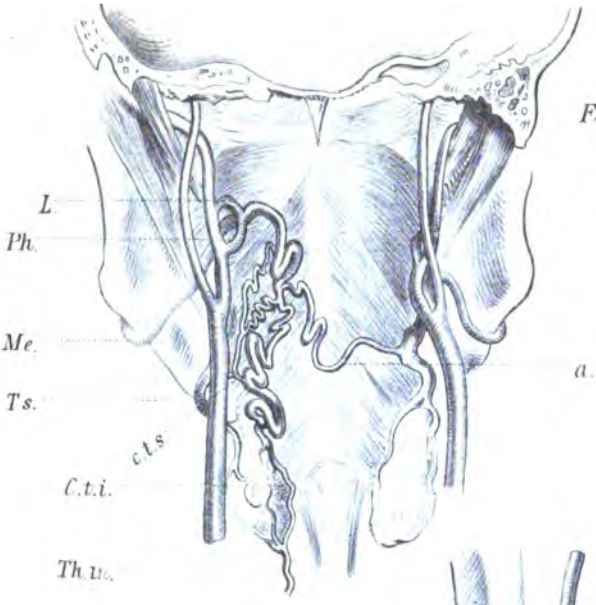


Fig. 3.

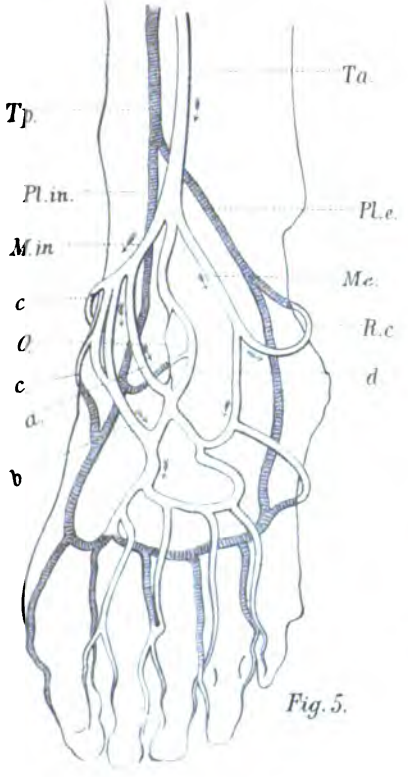


Fig. 5.

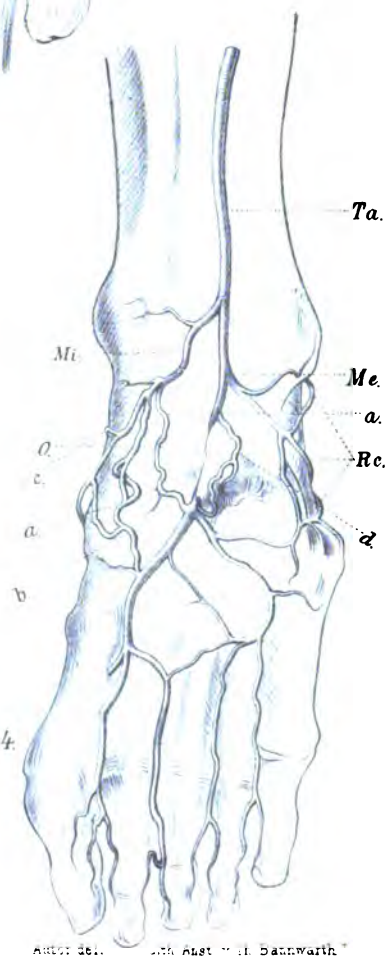


Fig. 4.

O. Zuckerkandl, Collateralkreislauf

Autor del. ... Anst. v. H. Bannwarth

Fig. III. Derselbe Fall von rückwärts gesehen. Wirbelsäule und Hinterhaupttheil des Schädels ist entfernt. *Ph* gemeinsamer Stamm für Lingualis, (*L*) Maxillaris externa (*Me*) und einer Collateralen, deren Verlauf auf der Pharynxmusculatur sichtbar ist. *a* Verbindungsast, der Art. thyreoidea sup. dextra. *C t s* zur thyreoidea sup. sinistra. *C t i* Vereinigung mit einem Ast der Art. thyreoidea inf. (*Th. in*).

Fig. IV. Fuss der rechten Seite, Dorsalansicht; bei *O* Obliteration der Art. tibialis antica (*T a*), *M in.* Arteria malleolaris interna, *M e* malleolaris externa. *a b c* collaterale Aeste zum peripheren Arterienstück hinziehend, *R c* Rami collaterales zum Gebiete der Art. tibialis postica respective zur Plantaris interna und externa.

Fig. V. Schematische Darstellung des zustandegekommenen Collateralkreislaufes im vorerwähnten Falle. Die Bezeichnung wie bei Fig. IV.

XI.

Klinische Studien zur Lehre der congenitalen Syphilis.

Von Prof. **I. Neumann** in Wien.

(Von der Redaction am 21. April 1885 übernommen.)

Die Kenntniss der physiologischen Vererbung, vermöge welcher die Organismen ihre Eigenschaften auf die Nachkommen durch Fortpflanzung übertragen, bildet eines der interessantesten Kapitel naturwissenschaftlicher Studien. Eine ganze Reihe von Eigenthümlichkeiten, wie Race (Aehnlichkeit in Gesicht- und Schädelbildung), Farbe der Haut, Haare und Augen, geistige Eigenschaften (wie Charakter, Stolz) gehen unter physiologischen Verhältnissen von Eltern auf Kinder über.

Die Art der Uebertragung, welche sich mit dem Momente der Zeugung, demnach dem Contacte der Spermatozoen mit dem Ovulum, vollzieht, erklärt Haeckel [1]) in folgender Weise: Durch die Fortpflanzung einer grösseren oder geringeren Quantität eiweissartiger Stofftheilchen wird zugleich die diesen Protoplasmamolekeln anhaftende individuelle Bewegungsform vom elterlichen Organismus auf den kindlichen Organismus übertragen.

Indem diese Bewegungsform sich beständig erhält, müssen auch die feineren Eigenthümlichkeiten, die am elterlichen Organismus haften, früher oder später am kindlichen Organismus wieder erscheinen.

Nicht minder wichtig und gross ist die Zahl der hereditären pathologischen Veränderungen. Von den vielen Beobachtungen

[1]) Natürliche Schöpfungsgeschichte, Berlin 1878.

von Missbildungen abgesehen, gehören hieher: Tuberculose, Scrophulose, Krebs, Epilepsie, Psychosen, einzelne Krankheiten der Haut, wie: Lepra, Ichthyosis, Psoriasis, Hypertrichosis und Alopecie, Naevus; sie gehen auf die Nachkommen über und prägen der Familie den Stempel gewisser erblicher Eigenthümlichkeiten auf.

Es kann sogar die Krankheit der Descendenten intensiver sein, wenn beide Eltern mit derselben Abnormität behaftet sind; bisweilen bleibt die erste Generation verschont und es zeigen sich erst an der zweiten die krankhaften Anlagen.

Uebergehend auf die Heredität der Syphilis, so bildet deren Existenz heutzutage nicht mehr eine Streitfrage, wie ehedem. Nur über den Modus des Ueberganges herrscht nicht die gleiche Uebereinstimmung.

Welche hochwichtige Bedeutung der Vererbbarkeit der Syphilis inne wohnt, bei der allerdings ein Verschontbleiben der unmittelbar folgenden Generation nicht vorkommt, braucht wohl hier nicht erst betont zu werden. Ein grosser Theil von todtgebornen Kindern, von Aborten und Frühgeburten ist ausschliesslich gerade durch die Vererbung der Syphilis bedingt. Die Statistiken unserer Gebär- und Findelhäuser, die Hütten der Armen und noch mehr die Paläste der Reichen zeigen den Schrecken der Krankheit in ihrer wahren Grösse. Dieses Verhältniss ist weder bei uns noch in anderen Ländern ein günstiges.

Nach Potton[1]) beruhen 10% aller Aborten auf Syphilis, in 256 Fällen Witehead's waren 117 durch Lues bedingt. Hält man diese Zahlen mit der Annahme Hegar's zusammen, dass auf 8—10 rechtzeitige Geburten eine Fehlgeburt in den ersten Monaten der Schwangerschaft komme, so gewinnen die obigen Zahlen noch mehr an Bedeutung.

Es haben darum auch wenige Fragen in der Medicin eine so reiche Literatur zu verzeichnen, wie die hereditäre Syphilis, aber in wenigen macht sich auch eine so grosse Dissonanz der Ansichten geltend.

Die mannigfachen Punkte, welche in einer oft gerade entgegengesetzten Weise zur Beantwortung gelangen, lassen sich zunächst in Folgendem resumiren: a) ob dem Kinde die Syphilis vom

[1]) De la prostitution de la ville de Lyon 1842.

Vater allein oder b) von der Mutter allein oder c) von beiden mitgetheilt werden kann; ob ferner d) auch nach der Conception acquirirte Syphilis der Mutter auf das Kind übergehe; weiters e) ob die Mutter durch den vom Vater her syphilitischen Fötus inficirt werde. Daran schliessen sich noch Fragen allgemeiner Natur nach der Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis an, ob nämlich das Sperma eines syphilitischen Mannes direct inficiren, oder dies nur durch Vermittlung des Ovulum könne, ob ferner die hereditäre Syphilis Ansteckungsfähigkeit besitze, ob es auch eine dauernde oder blos temporäre Immunität ohne vorausgegangene syphilitische Infection gebe.

Dass Syphilis bei Neugeborenen vorkomme, war schon den Aerzten des 15. Jahrhundertes nicht unbekannt geblieben.

Bei Fernelius[1]) findet sich bereits die hereditäre Syphilis erwähnt, ebenso erörtert Paracelsus (1558) die Vererbung der Syphilis in seinem Buche: De causis et origine luis gallicae Lib. II. Cap. XVI. Vella schreibt: Quare autem isti non generant prolem infectam, cum materia, quae subjicitur, pro generatione spermatis sit infecta?

Bei Fallopia[2]) heisst es: „Videbitis puerulos nascentes ex femina infecta ut ferant peccata parentum, qui videntur semicocti, veluti gambari elisi."

Auch Guliem. Rondelet (1560) und Alexander Trajanus Petronius (1565) erörtern die hereditäre Lues.

Aug. Ferierus (1553) nimmt sowohl eine Uebertragung von Seite des Vaters als der Mutter an; von letzterer kann die Infection auch dann noch stattfinden, wenn die Mutter erst nach geschehener Conception erkrankt: „Quum in utero morbus gallicus contrahitur, tamquam hereditarium fit malum et tamquam corruptum elementum una cum paterno vel materno semine infunditur; aut si mater a die conceptionis in morbum inciderit, communicatio foetui vitiosis infectisque fit humoribus."

Aerzte einer späteren Zeit haben eine Infection der Frucht auch per partum zugestanden, so dass eine Syphilis hereditaria und eine Syphilis neonatorum acquisita unterschieden wurde. Van

[1]) Univers. medicinae lib. VI. 1498.

[2]) De morbo gallico Bd. 36, 1564.

Swieten, Astruc[1]), Rosen von Rosenstein[2]), Boerhave[3]) hielten die Lehre von der congenitalen Syphilis im XVIII. Jahrhunderte aufrecht, bis dieselbe durch den Einfluss J. Hunter's[4]) wieder fallen gelassen wurde. Hunter spricht sich in seinem 1786 erschienenen Werke entschieden gegen jede Uebertragung der Syphilis von Mutter auf das Kind aus. Weder das Blut noch die Secrete der Mutter können die Syphilis vermitteln; man müsste dann auch zugeben, dass jede Wunde, jedes secernirende Organ derselben das Syphilisgift absondern, was in Wahrheit nicht der Fall sei.

Die Aerzte jener Zeit, Abernethy[5]), Cooper[6]), Dupuytren, Rust, Fricke[7]) standen ganz unter dem Einflusse der Hunter'schen Autorität. Auch Girtanner[8]) und die späteren Autoren, Wendt[9]), Henke[10]), Kluge[11]), Pauli[12]), lassen nur in so weit eine congenitale Syphilis gelten, als sie während des Geburtsactes und durch denselben vermittelt werden kann. (Infectio per partum.)

Schliesslich konnte man nicht länger der Wahrheit widerstehen, die hereditäre Syphilis kam wieder zur Geltung. Das Verdienst muss Swediaur[13]), der allerdings fast ausschliesslich durch den kranken Vater die Syphilis übertragen lässt, vindicirt werden, auch Colles hat kein Beispiel von Uebertragung von Seite der Mutter beobachtet; dasselbe behaupten auch Mayr[14]), Bednar[15]), während andere

---

[1]) De morbo venereo 1740.

[2]) Ueber die Nachkommenschaft der Syphilitischen. Deutsch von Horning.

[3]) Academ. Vorlesungen oder med. praktische Abhandlungen von der Venusseuche. Aus dem Lateinischen. Breslau 1753.

[4]) A. Treatise on the ven. disease. London 1768.

[5]) Surgical observ. on diseases ressembling Syphilis. London 1824.

[6]) Dictionary of practical surgery. London 1818.

[7]) Anualen der chirurg. Abthlg. Hamburg 1828.

[8]) Abhandlung über die venerischen Krankheiten. Göttingen 1788.

[9]) Die Kinderheilkunde systematisch dargestellt. 1822.

[10]) Handbuch der Kinderkrankheiten. Frankfurt 1818.

[11]) Behrend's Archiv f. Syphilis 1846.

[12]) Ueber Contagiosität und Erblichkeit der Syphilis. Mannheim 1854.

[13]) Traité complet des maladies syphilitiques. Paris 1805.

[14]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte. Bd. VII. 1851.

[15]) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853.

Beobachter, wie z. B. Hufeland[1]), Vassal[2]), Beyer[3]), Notta[4]), Follin[5]), Cullerier[6]), Oewre[7]), Charrier[8]) nur eine Vererbung von Seite der Mutter gelten lassen; und geradezu keine hereditäre Syphilis ohne eine syphilit. Mutter zugeben Diday[9]), Putegnat[10]).

Ich will es vorderhand bei dieser kurzen Auslese aus der Literatur bewenden lassen, da der Kernpunkt dieser Arbeit zunächst auf genauen und zumeist an meiner Klinik wohl constatirten Beobachtungen beruht, die Literatur der hereditären Syphilis ist ohnedies genügend gekannt und namentlich in den Arbeiten von Baerensprung und Kassowitz und übersichtlich in den Monatsheften für prakt. Dermat. 1883, von Michelson genau verzeichnet.

Ich habe das Thema über die Vererbung der Syphilis seit Jahren mit grossem Interesse studirt und wurde nunmehr wesentlich durch ein reiches Material unterstützt. Nachdem jedoch die Fragen so vielfach complicirt sind, könnten dieselben nur einseitig beantwortet werden, wäre ich nicht von den Vorständen und den Assistenten der hiesigen drei Gebärkliniken, sowie von dem Director der Findelanstalt Dr. Friedinger und seinen Secundarärzten auf das entgegenkommendste unterstützt worden; auch H. Chiari, derzeit Professor in Prag, hat während seiner Thätigkeit als suppl. Professor in Wien durch zahlreiche Obductionen luetischer Kinder die Arbeit wesentlich gefördert.

Die Aerzte meiner Klinik und Abtheilung, insbesondere mein Assistent Dr. Finger, haben dem Studium dieser Frage das grösste Interesse entgegengebracht und es war, für letzteren namentlich,

[1]) Hufeland's Journal. 1797.

[2]) Mémoire sur la transmission du virus vénérien de la mère à l'enfant. Paris 1807.

[3]) Hufeland's Journal. 1821.

[4]) Mémoire sur l'hérédité de la Syphilis; Arch. génér. de médecine, Paris 1860.

[5]) Traité de patholog. externe. 1861.

[6]) De l'hérédité de la syphilis; Précis iconographique des maladies vénériennes. Paris 1861.

[7]) Ueber den Ursprung der Syph. Ref. Arch. für Derm. und Syph. I. Bd. 1869.

[8]) Arch. général. 1856.

[9]) Traité de la Syphilis des nouveau nés. Paris 1854.

[10]) Histoire et thérapeutique de la Syphilis des nouveau nés. Paris 1854.

keine geringe Aufgabe, die neugebornen Kinder in Evidenz zu halten und sich durch lange Zeit über deren Gesundheitszustand auch in der Folge Klarheit zu verschaffen.

Indem ich nunmehr an die gestellte Aufgabe herantrete, sollen zunächst jene Fälle ins Auge gefasst werden, in denen ein recent syphilitischer Vater ein Kind zeugt, ohne aber die Mutter direct zu inficiren. In diesem gegebenen Falle wird das Kind hier in der Regel krank, es stirbt meist schon in den ersten Monaten der Schwangerschaft, oder es erfolgt doch in den späteren Monaten eine Frühgeburt. Aus einer Erfahrung von mehr als zwei Decennien könnte ich gerade diese Behauptung durch zahlreiche Fälle illustriren, doch will ich darauf verzichten, da ohnedies gerade hierüber keine Meinungsverschiedenheiten existiren.

War der Vater zur Zeit der Zeugung latent syphilitisch, so erfolgt Abortus, wenn seit Beginn der väterlichen Erkrankung bis zur Zeugung kein zu langer Zeitraum verstrichen ist.

Je grösser aber dieser ist, desto geringer werden die syphilitischen Erscheinungen am Kinde, so dass die erst nach einer Reihe von Jahren geborenen Kinder ganz frei von Syphilis bleiben können.

Bezüglich des Verhaltens der Syphilis in der Latenzperiode gibt Hebra[1]) an, dass die Lues auch ohne örtlichen Affect des Vaters auf das Kind übergehe, ja sie kann ohne irgend ein Zeichen am Vater erkennen zu lassen, nur durch die Erkrankung der Nachkommenschaft zu Tage treten.

Wurde der Vater einer antisyphilitischen, namentlich einer mercuriellen Inunctionskur unterzogen, so ist dies von günstigem Einflusse auf die Nachkommenschaft.

Welchen Werth eine antisyphilitische Kur für die Nachkommenschaft besitzt, erhellt aus den Angaben Fournier's[2]), welcher 87 syphilitische Ehemänner durch Monate mit Quecksilber behandelte, und dadurch ihre Frauen und Kinder vor Syphilis bewahrte; 35 unter diesen Fällen litten noch an Gummata, als ihnen schon gesunde Kinder geboren wurden. Wie schon oben erwähnt,

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1861.

[2]) Syphilis et mariage.

kommen jedoch auch bei inveterirten Formen der Syphilis des Vaters und auch der Mutter, namentlich wenn seit der Infection ein langer Zeitraum verstrichen ist, auch ohne Quecksilbergebrauch gesunde Kinder zur Welt.

Wenn der Vater auch noch an Spätformen der Syphilis, namentlich sogenannten tertiären Symptomen (Gummata cutanea) leidet, so hat dies in der Regel nicht zur Folge, dass die Nachkommenschaft luetisch wird.

Diese Sätze sind durch die Erfahrung festgestellt, und es sollen später Beispiele gebracht werden, welche dieselben erhärten. Nichts desto weniger sind dieselben nicht von allen Autoren anerkannt. Es wurde schon oben eine Reihe von Autoren genannt, welche einen Uebertritt der Syphilis vom Vater auf das Kind, ohne dass die Mutter syphilitisch würde, theils vollständig negiren, theils einen solchen Uebergang doch für ein ziemlich seltenes Ereigniss halten. So gibt W. Boeck[1]) an, dass der Mann nur selten die Syphilis vererbe, daher jedem Manne, ohne Rücksicht auf dessen vorausgegangene Infection die Ehe zu gestatten sei, da der Gatte, wenn er das recente Stadium hinter sich hat, weder auf seine Frau, noch auf die eventuellen Nachkommen die Syphilis überträgt, und noch nie, sagt B. weiter, habe ihm Jemand Vorwürfe gemacht, wenn er ihm trotz der Syphilis das Eingehen einer Ehe nicht widerrathen hatte.

Ueberhaupt sei die Syphilis, die vom Vater stamme, milder und von besserer Prognose als die durch die Mutter vererbte.

Baerensprung wieder betont, dass die Syphilis des Vaters mehr die Leber, die Milz, die Nieren und Nebennieren afficire, während die der Mutter mehr eine Erkrankung der Lunge beim Kinde hervorrufe.

Ich will jetzt einige Fälle vorführen, aus denen die Richtigkeit der oben angeführten Sätze erschlossen werden kann.

Dass tertiäre Syphilis des Vaters ohne Einfluss auf das Kind bleiben kann, dafür werden einzelne der anzuführenden Fälle genügende Beweise liefern. Dieselben sind durchaus der Privatpraxis entnommen; ich hatte dabei Gelegenheit, den Gesundheitszustand der Kinder viele Jahre hindurch zu beobachten, so dass eine Täuschung wohl nicht leicht unterlaufen konnte.

---

[1]) Recherches de la syph. 1873. Erfahrungen über Syphilis. Enke 1875.

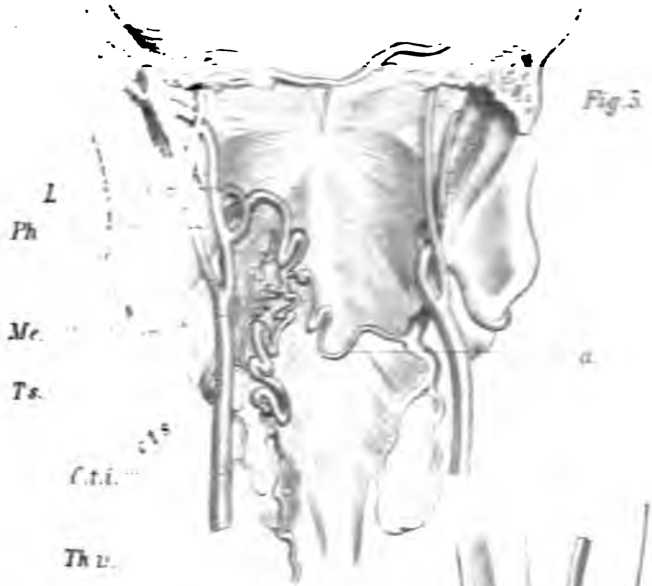


Fig. 3.

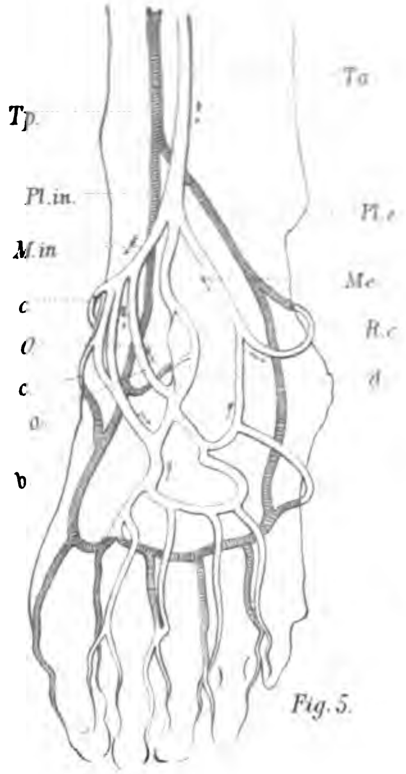


Fig. 5.

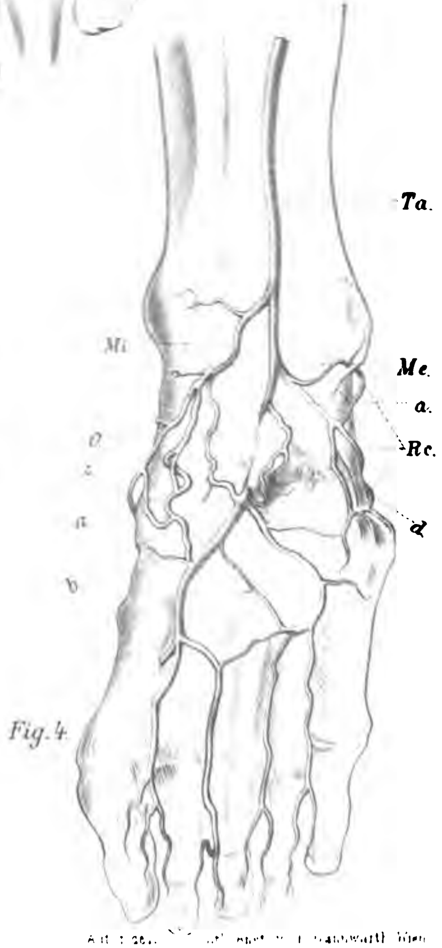


Fig. 4.

O. Zuckerkandl, [illegible]

vorgehoben werden, dass in unseren Fällen trotz genauer Untersuchung und längerer Beobachtung an den Müttern durchaus kein Symptom von noch bestehender Syphilis, ebensowenig Residuen einer vorausgegangenen luetischen Erkrankung constatirt werden konnte, daher auch in keinem Falle ein antiluetisches Verfahren vorher eingeleitet worden war. Zur Illustration hiefür möge folgende Tabelle dienen.

Mutter keine Erscheinungen von Syphilis, Kind luetisch.

Mutter	Kind	Section	Mikroskop. Befund
T., ohne Zeichen von Syphilis	Lebend, reif, 3800 Grm. schwer, wird 4 Tage nach d. Geburt, d. i. 24. Decbr. 1881 in die Findelanstalt gebracht, woselbst es ein maculös. Syphilid darbietet; Tod 4. Jän. 82	Eine leichte Unebenheit der Knochenknorpelgrenze an der rechten Tibia; keine weiteren Zeichen von Syphilis.	
G. A., 21jähr. Magd, aufgenommen an der III. Gebärklinik 26. Decemb. 1881 ohne Zeichen von Lues	Das Kind, geb. am 11. Jänn. 1881, ist eine 8monatl. schwächliche Frucht mit cyanotischer Haut, mit derber Haut an Handtellern und Fusssohlen, an der sich Pemphigusblasen in Gestalt circumscripter weisser Flecke zeigen	Bei der Section findet sich keine Syphilis der inneren Organe	Die Adventitia der Blutgefässe der Planta pedis in Proliferation, diffuse Infiltration des Coriumgewebes, die Lymphgefässe erweisen sich sowohl ihrer Ausbreitung als ihrer Structur nach unverändert
Chr. M., 27jähr. Magd. aufgenommen an d. I. Gebärklinik 17. Jän. 1882, entbunden an demselben Tage; keine Zeichen von Syphilis	Ein lebender, reifer Knabe, 3000 Grm. schwer, wird am 26. Jänner der Findelanstalt übergeben, woselbst er ein maculöses Exanthem zeigt; Tod nach 5 Tagen an Pneumonie	Die Section wies an der äusseren Haut beginnenden Pemphigus beider Fusssohlen, ferner Unebenheiten d. Knochenknorpelgrenze der linken Tibia und ein Gumma in diesem Knochen	Das Gumma wird auch durch mikroskop. Untersuchung constatirt; ausserdem waren die Knochenbalken nahe der Knochenknorpelgrenze an einer circumscripten Stelle theils bedeutend rareficirt, theils fehlten sie vollkommen; die auf diese Weise entstandenen lacunären Hohlräume waren von kleinzelligem, in einem feinen Netzwerke liegenden Infiltrate erfüllt, das von sehr weiten Capillaren durchzogen war. Die Knochenkörperchen innerhalb der Knochenbalken gequollen, die Ränder der Balken zackig, von grossen Osteoklasten besetzt.

Mutter	Kind	Section	Mikroskop. Befund
A. K., an der III. Gebärklinik am 11. Dec. 1881 von einem leb. reifen Knaben entbund., wird am 15. Dec. mit Condyl. acuminata ohne Zeichen von Lues auf meine Klinik aufgenommen	Das Kind bietet Papeln an den Handtellern und Fusssohlen dar und stirbt am 19. Feb. 1882	Weder in der Leber noch in der Gallenblase, noch im Darminhalt Gallenfarbstoff. Die Leber erscheint etwas grösser als normal. derber, ihr Parenchym ist in kleinen Herden verfettet, das Bindegewebe um die Venen vermehrt	Es werden die Leber, Lymphdrüsen u. d. Ductus thoracicus mikr. untersucht, ebenso die Palmae und Plantae, wobei sich die Blutgefässadventitien leicht infiltrirt zeigen, während d. Lymphbahnen u. das Cutisgewebe unveränd. erscheinen. Die Leber weist diffuse Bindegewebswucher. auf
F. M., ohne Zeichen von Syphilis aufgenommen am 30. Jänner 1882 an d. III. Gebärklinik	Kind, lebend, reif, 3300 Grm. schwer, zeigt Papeln an der Palma und Planta, stirbt am 19. Feb. 1882	Die Section ergab in Bezug auf Syphilis der innern Organe ein negatives Resultat	Die Blutgefässe der Plantae pedis erweisen sich bei d. mikr. Untersuchung nach einer v. Dr. Finger vorgenom. Injection von d. Poplitea aus intensiv erkrankt, indem ihre Wandungen, insbesond. die Adventitia dicht mit Zellen infiltrirt sind. Das Cutisgewebe ist gleichfalls infiltrirt, ebenso findet sich leichte Infiltration um die Schweissdrüsen, die Lymphgefässe erschein. unverändert
B. F., aufgenommen 10. Februar 1882 auf der I. Gebärklinik, weist keine Symptome von Syphilis auf	Das Kind, ein lebender, reifer, 2700 Grm. schw. Knabe, stirbt 17 Tage nach d. Geb. an Pneumonie nachdem es 4 Tage zuvor ein maculös. Syphil. dargeboten hatte	Keine Syphilis der inneren Organe	
N. J., aufgen. 21. Febr. 1882 auf die III. Gebärklinik, entbund. 23. Feb. Keine Zeichen von Lues	Kind, lebend, reif, 3100 Grm. schwer, stirbt am 18. März 1882, nachdem es zuvor ein papulöses zerfallend. Syphilid dargeboten hatte	In den inneren Organen finden sich keine durch Syphilis bedingte Veränderungen	

Mutter	Kind	Section	Mikroskop. Befund
M. F., 17jähr. Ipara, ohne Spur von luetischen Erscheinungen, wird 14. März 1882 auf d. II. Gebärklinik aufgenommen	Ein 7monatliches, lebendes 1800 Grm. schw. Kind, zeigt papulöses Syphilid am Stamme, confluirende Papeln an d. Planta. Tod am 23. März 1882	Die Section ist in Bezug auf Syphilis der inneren Organe negativ	An den erkrankten Hautpartien zeigen sich spärliche Wucherungen um die Gefässe, gleichwie Hämorrhagien und Pigmentirungen
W. R., 30jähr. Ipara, ohne Zeichen von Syphilis	Kind lebend, reif, 2800 Grm. schwer, bietet Papeln an Palma und Planta dar; Tod 23. März 1882	Keine Syphilis der inneren Organe	
T. H., Magd, Ipara, zeigt keine Spur von luetischen Erscheinungen	Ein lebendes, reifes Mädchen, welch. bei der am 2. Mai 1882 erfolgten Aufnahme in die Findelanstalt ein maculo-papulös. Syphilid zeigt und nach 11 Tagen stirbt	Die inneren Organe frei von Syphilis	
T., keine Spur von Syphilis	Ein Mädchen, das am 6. Februar 1883 an der II. Gebärklinik gesund geboren war, bietet im Anfang des dritten Lebensmonates folgenden Status dar: Panniculus adiposus gut entwickelt, das Gewicht beträgt 5300 Gramm; Haupthaar und Augenbrauen spärlich. Cilien gut entwickelt; die sichtbaren Schleimhäute blass. An der äusseren Haut, besonders der der Extremitäten, linsengrosse, leicht schuppende, braunrothe, flache Knötchen; in den Genitocruralfalten und am After bis kreuzergrosse, nässende Papeln; an beiden Handtellern und Fusssohlen linsengrosse Papeln (Psoriasis); die Leistendrüsen erbsengross.		

Schon die wenigen bisher angeführten anatomischen Daten zeigen, dass man an Neugeborenen häufig die prägnantesten Zeichen der Syphilis an der Haut findet, ohne dass die innern Organe irgend welche syphilitischen Veränderungen erlitten haben; umgekehrt wird aber auch viscerale Syphilis bei vollständiger Intactheit der äusseren Haut beobachtet.

Dass eine zur Zeit der Conception mit recenter Lues behaftete Frau ein syphilitisches Kind zur Welt bringt, ist gegenwärtig eine so wenig bestrittene Thatsache, es erscheint daher überflüssig, dieses durch Beispiele zu erhärten. Es ist auch selbstverständlich, dass ein von einem syphilitischen Organismus stammendes Ovulum sich zu einem syphilitischen Individuum entwickeln muss.

Der Einfluss der inveterirten Syphilis der Mutter auf die Nachkommenschaft ist ein sehr geringer; wiewohl Zeissl und Mayer behaupten, dass inveterirte constitutionelle Syphilis unfruchtbar macht. Die Erfahrung aber lehrt, dass Frauen mit inveterirter Syphilis concipiren können, ja es zeigt sich, dass die Syphilis gar keinen directen Einfluss auf die Conceptionsfähigkeit hat, sofern sie nicht Erkrankungen des Uterus und der Ovarien hervorruft, welche zur Sterilität führen. Erschwert mag wohl die Conception durch die Ernährungsstörung werden, welche die Syphilis im Gefolge hat. Dass syphilitische Frauen überhaupt concipiren können, beweisen Beispiele, in denen Frauen zahlreiche Kinder mit Syphilis bald nach einander zur Welt gebracht haben. In der Regel sind dann die ersten Kinder intensiver krank, als die später geborenen. Hiebei scheint jedoch nicht die Zeit, sondern die Depuration des Blutes durch Geburten abschwächend zu wirken. Wir können daher Hutchinson nicht beipflichten, welcher angibt, dass gerade die späteren Kinder intensivere Erscheinungen der Syphilis zur Welt bringen, als die früher geborenen.

Ich kann vielmehr der Ansicht von Putegnat, Diday, Simon, Baerensprung beipflichten, dass die Syphilis der Mutter, ebenso wie die des Vaters, allmälig ihre inficirende Kraft verliere.

Es zeigt sich auch, dass die Mutter die Syphilis um so weniger auf das Kind überträgt, je grösser der Zeitraum ist, welcher seit der Infection verstrichen, und dass auch hier, wie beim Manne, antisyphilitische, namentlich aber mercurielle Kuren vom wohlthätigsten Einflusse auf die Gesundheit der Nachkommenschaft sind.

Das Bestehen sogenannter tertiärer Symptome bedingt demnach durchaus nicht mit Nothwendigkeit eine syphilitische Nachkommenschaft; wir sahen Frauen mit noch bestehenden tertiären Symptomen der Lues gesunde Kinder zur Welt bringen.

Zur Erläuterung dieser Frage mögen mehrere Fälle dienen, die theils dem Materiale der Klinik, theils dem der Privatpraxis entnommen sind. Sie könnten noch um viele vermehrt werden, wenn in den Fällen aus der Klinik überall der Gesundheitszustand des Vaters zur Zeit der Zeugung genau bekannt gewesen wäre. Letzteres ist jedoch zumeist nicht der Fall, und solche Fälle sind daher für die Beantwortung der gestellten Fragen unbrauchbar. Doch werden die Ergebnisse der wenigen brauchbaren Fälle doch hinreichend sein, um einigermassen Klarheit in dieser Angelegenheit zu bringen.

Dass eine mit recenter Lues behaftete Frau concipiren und ein fast reifes Kind gebären kann, beweist folgender Fall:

Fall I. Bei 4 Monate alter Lues findet Conception statt; eine antisyphilitische Kur wird nicht eingeleitet. Trotzdem und trotz der recenten Syphilis wird ein fast reifes Kind geboren, welches aber nach 4 Tagen an Peritonitis stirbt. Die Section ergab keine Zeichen von Lues.

Im Gegensatze dazu steht folgender Fall II. Die Mutter $3^1/_2$ Jahre vor der Geburt des ersten Kindes inficirt, bringt von einem gesunden Manne 2 Kinder zur Welt, deren erstes im Alter von 6 Wochen ein Exanthem darbietet und die Amme inficirt, während das um ein Jahr jüngere gleich bei der Geburt Syphiliserscheinungen bot und Amme und Kindsmädchen inficirte. Der Vater der beiden Kinder wird von seiner Frau, welche die Syphilis durch Contact mit ihrem kranken Bruder acquirirt hatte, ein Jahr nach der Geburt des jüngeren Kindes inficirt.

In folgendem Falle hat weder die Zeit noch die antisyphilitische Behandlung einen besonderen Einfluss auf das Kind genommen.

Fall III. Ein Mädchen, das im ersten Jahre ihrer Lues eine 7monatliche macerirte Frucht geboren hatte, wird nach 4jährigem Bestande ihrer Syphilis von einem gesunden Manne schwanger und gebärt am normalen Schwangerschaftsende einen lebenden Knaben, welcher ein maculo-papulöses Exanthem und Pemphigus syphiliticus aufweist, nach 10 Tagen stirbt und bei der Section Pyeliphlebitis und Osteochondritis darbietet.

Dieser Fall beweist, dass eine ältere Lues weder die Conception noch die Reife des Kindes hindert.

Als Beispiel dafür, dass zuweilen eine kurze Zeit genügt, zumal wenn eine energische Quecksilberkur eingeleitet wurde, um die Syphilis der Mutter für die Nachkommenschaft unschädlich zu machen, ist folgende Beobachtung:

Fall IV. Eine Virgo intacta wird von ihrer Gesellschafterin luetisch inficirt und einer specifischen Behandlung unterzogen. Ein Jahr später heiratet sie einen gesunden Mann: sämmtliche Kinder, welche aus dieser Ehe hervorgehen, sind gesund.

Gegen die Annahme, dass inveterirte Syphilis unfruchtbar mache, hebe ich unter zahlreichen, beobachteten Fällen nur folgenden hervor:

Fall V. Eine Frau mit Syphilis der Nase und Heubner'scher Erkrankung der Gehirnarterien, datirt die Infection zwölf Jahre zurück. Ihre Kinder sind syphilisfrei, auch ihr Mann ist gesund.

Wenn Mann und Frau inficirt sind, so werden sie natürlich beide ihren Einfluss auf die Nachkommenschaft geltend machen, und dieser wird intensiver sein, als wenn nur der eine Theil luetisch wäre. Betreffs der Modalitäten gilt das, was einzeln über die Syphilis des Mannes und der Frau angegeben wurde. Im Allgemeinen kann man sagen, dass bei recenter Lues der Eltern die Erkrankung des Kindes eine intensive ist; ist ein genügend langer Zeitraum seit der Infection verstrichen und ist eine antisyphilitische Kur eingeleitet worden, können gesunde Kinder geboren werden.

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikroskopischer Befund
M. M., 24 J., ledige Magd. Infection vor zwei Monaten erfolgt K. D. seit dem letzten Coitus. Vater des Kindes ist derselbe, welcher sie inficirt hat.	17. Febr. geboren.		
T. M., 24 Jahr, ledig, 8. Monat der Gravidität. 1. Erkr. Mai 1884 im Rudolfspital behand. 2. Erkr. zerfall. Gumma an d. Schleimhaut zwischen der Urethra u. dem Präput. Clit.	4. März. Geburt eines fast reifen (im 9. Monat) vollständig gesunden Mädchens.		
H., 22 Jahr. Aufgenommen 14. März 1885 mit einer zweimonatlichen Erkrankung. Diphtherit. belegte Papeln am Genitale, universelle Drüsenschwellung (Vitiligo).	Kind ausgetragen, reif, im Findelhaus. Primipara. 1. Mai. Das Kind zeigt Eczema intertrigo im sulcus genitocruralis und an der ober. inner. Schenkelfläch.		
L. B., 19 Jahr, ledige Handarbeiterin, im 9. Monate der Gravidität. 1. Erkrankung Papeln an den Labien und Roseola annulata am Abdom. u. Rücken. Conception gleichzeitig mit Infection erfolgt. Vater des Kindes zugleich derselbe, welcher sie inficirt hat.	Kind im 9. Lunarmonate. Bis auf leicht schuppende Palm. manus und plantae pedis keine Zeichen von Lues. An Placenta nichts Abnormes. 1. April. Das Kind zeigt keine Symptome von Lues.		
L. M., 36 J. Peperit am 15. Jänner 1882 Knabe, lebend, 8 Monate. Diagnose: Confluirende, trockene, schuppende, linsengrosse Papeln in Gruppen am Stamme zerstreut. Mässige Drüsen-	Geb. 15. Jän. 1882, 3 Uhr Früh; gest. um 10 Uhr Vorm. 1400 Gr. schwer im 6. Monate der Schwangerschaft. Placenta frei.	Im ganz. Organismus nichts Abnormes bis auf Rhabdomyom im Sept. ventriculi dext., welches zu fast vollkommener Verschliessung	

schwellungen (22. Decbr. 1881, 4. Jänner 1882, 15. Jänner 1882). 1. Erkrankung 1879 Papeln am Genitale.		des Ventrikels führte.	
K. T., aufgenommen 2. Juli 1881. Letzter Coitus: 3 Wochen. Krankheitsdauer: 14 Tage. Letzte Menses: Vor 2 Monaten non pep. Aufgenommen mit Sklerosis inguin. pastosa exulc. diphth. in vestib. Blennorrhoea vag. 16. August. Drüsenschwellungen universell. Bei der Aufnahme Gravidität von zwei Monaten; nach achtwöchentlichem Aufenthalte auf Z.-Nr. 76 mac. papul. Syphil., wurde demnach inficirt im 2. Monate der Gravidität.	geb. 19. Jänner, lebend, reif, 2400 Gr. Keine Symptome v. Lues. Eine Woche nach der Geburt Icterus, der bald schwand. Darmkatarrh. Am 9. Febr. war nach Angabe Finger's am inneren Malleolus des rechten Fusses eine über linsengrosse, schuppende Papel.	21. März 1882 Section. Ausser den Symptomen von Marasmus nichts Abnormes.	
F. S., 34 J. alt, aufgenommen 19. Jänn. 1882 auf der III. Gebärklinik. Befund bei der Mutter: Mässige Drüsenschwellung am Halse und in inguine, seichte und flache Narben am Halse und weichen Gaumen. Die ersten vier Kinder waren je von einem Vater (3 Männern) und starben sämmtlich nach kurzer Lebensdauer. Pat. soll nie krank gewesen sein.	geb. 19. Jänn. 1882 um $\frac{1}{2}$11 U. Abd., 1900 Gr. schwer, 14 Ctm. lang, starb nach $9^1/_2$ St., schwach, cyanotisch, an der äusseren Haut hie und da blasse Flecke. An d. palma und planta geplatzte Pemphigusblasen und Infiltrate.	Die Knorpelfugen an den Epiphysen der Unterschenkel ungleich. Sonst nichts Abnormes.	Vide Präparat unserer Sammlung.
M. V., 28 Jahr, aufgenommen 2. Februar 1882 mit d. Diagnose: Papulae in labiis omnibus Sklera ing. Letzter Coitus: 7 Monat. Letzte Menses: Juni 1881. Krankheitsdauer: 14 Tage pap. Ueber d. Beginn d. Erkrank. kein bestimmt. Anhaltspunkt, üb. d. Vater nichts bekannt.	Macerirter Fötus.	Sectionsbefund und Placenta absolut negativ.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikroskopischer Befund
P. A., 27 J., Magd. Aufgenommen 30. Jän. 1882. 1. Erkrankung. Letzter Coitus: Vor 3 Monaten. Krankheitsdauer: 3 Wochen Papeln, 8 Tage Exanthem. Status präsens: Papul. dipht. in lab. maj. Sklerosis, Psoriasis plantaris, Maculo-papul., Syphilis in cute trunci. Schwangerschaftsdauer erste Hälfte des 8. Monates, sie wurde inficirt im 5. Monate der Schwangerschaft. Der Geliebte, mit dem allein P. seit 11 Monat verkehrt haben will, bot bei der Untersuchung, 13. Febr., Narbe an der Haut des Penis u. einige papulöse Erosionen an den Lippen.	A. E., geb. 27. Dec. 1881. K. lebend, reif. 4. Febr. Papeln am Handteller und den Fusssohlen Placenta frei. Gest. 15. Februar.	Ausser den Veränderungen an der Haut negativer Befund; etwas Lungenatelektase.	Die Untersuchung d. Fusssohle zeigt zellige Infiltration. Blutgefässe v. Poplitea injicirt, Wandungen infiltrirt. Cutisgewebe und Schweissdrüsen infiltrirt.
S. A., 30 Jahre. Magd. Aufgenommen 28. März 1882, wurde im Jahre 1878 inficirt, bietet nun einige linsengrosse Papeln um den Anus, mässige Drüsenschwellung.	S. F., geb. 25. März 1882, lebend, reif. Pemphigus an palmae und plantae, Papeln bis zu Linsengrösse am Stamm. Gest. 26. Apr. Pneumonie.	Pneumonie und Pleuritis rechts. Keine Symptome von Lues in den Organen.	
A. M., 23 J., Magd. Aufgenommen 23. Februar 1882. Infection gleichzeitig mit Conception. Letzter Coitus: Vor 5 Monaten. Krankheitsdauer: 6 Monat, Papel. Gravidität im 5. Monat. Seit 10. März keine Kindsbewegung.	Geb. 1. April 1882. Hochgradig macerirtes Kind von 6 Monaten. Placenta normal.	Hochgradige Maceration aller Organe. Leichte Wegener'sche Degeneration in den Tibien.	

H. M., aufgenommen 25. März 1882. 26 Jahre, Magd. 1. Erkrankung 1879. Ulcera am Genitale. 2. Erkrankung die gegenwärtige, seit einem Jahre Papeln.	I par. pep. 25. März 1882, reifen, hochgradig macerirten Knaben.		
K. M., 29 Jahre, Magd; aufgenommen 31. März 1882 mit knopfförmigen Papeln am Rande der grossen Labien, Drüsenanschwellungen. 1. Erkrankung. Letzter Coitus: 8 Tage. Krankheitsdauer: 1 Monat.	26. März 1882. M., 7 Monat, macerirt, Pemphigus an palmae und plantae.		
H., aufgenommen 5. März. Gebärklinik mit 2 Jahre alter recidivirender Lues. Papeln.	H. F., geb. am 5. März 1882, lebend, reif, 3200 Gr. schwer. Maculo-papul. Syphilid. Gestorben 16. Mai 1882.	Syphilid, Furunkel an der äusseren Haut, polyartic. Arthritis, insbes. d. Knie- und Schultergelenke, Pyämie. Lobularpneumon. beider Unterlappen, Pleuritis.	
G. F., aufgenommen 10. April 1882, 22 J., Magd. Mit luxurirenden Papeln am Genitale, schuppende Papeln im Gesichte. 4—5 monatl. Erkrankung. 1. Erkrankung. Letzter Coitus: 1 Monat. Letzte Menses: Sept. 1881. Infection im 3.—4. Monat der Gravidität.	Lebend, K., 7 Monat. Gest. nach einer halben Stunde.	Diagnose: Lues congenita hydrops ascites et hämorrhagiae numerosae telae cellulosae subcutan, intermuscul. et subperitonealis.	
Z. Th., 26 J. Recentes maculöses Syphilid, Psoriasis palmar. et plantar. Krankheitsdauer: 14 Tage vor Entbindung, wo auch der letzte Coitus ausgeführt wurde. Mutter im 9. Monat der Gravidität inficirt.	Knabe, lebend, reif, ohne Erscheinungen von Lues, geb. 7. März 1882, gest. am 20. März an Gastroenteritis.	Gelenksanschwellung, Periostitis.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikroskopischer Befund
F. M., 25 J. Aufgenommen 16. Juli 1882 mit linsengrossen Papeln am Genitale, recentes maculöses Exanthem am Stamm. Papeln an der Tonsille rechterseits. 10.—12. Woche nach der Infection. Letzter Coitus: 8 Wochen. Krankheitsdauer: 4 Wochen. Letzte Menses: Ende November. Mutter im 5. Monate der Gravidität inficirt.	Peperit. 30. Juli 1882. Mädchen, 8. Lunarmonate, lebend, schlecht genährt, Haut runzelig, an palma u. planta livid mit Schuppen bedeckte Papeln. Gest. 3. August 1882.	Atelektase d. Unterlappen, Magen-, Darmkatarrh.	
G. M., 20 J. alt, aufgenommen 26. Juli 1882, mit linsengrossen, nässenden Papeln am Genitale, Pigmentirung nach papulösem Syphilid. Letzter Coitus: vor 3 Wochen. Krankheitsdauer: 4 Wochen. Letzte Menses: Ende December. pep. 21. Juli 1882, K. t. 8. Monat. Infection 4 Monate nach der Conception.	Knabe, geb. 21. Juli 1882. todt, 8. Monat, 1800 Gr. schwer, hochgradig macerirt. Placenta nichts Abnormes.	Section: Osteochondritis an allen Knochen. Hepatitis interstitialis. Atelektase der Lungen.	
E. B., 22 Jahr alt, Magd, aufgenommen 11. August 1882. 1. Erkrankung. Luxurirende, zum Theil überhäutete Papeln am Rande der linken grossen Labien, Drüsenschwellung in inguine, Tonsillen vergrössert. Letzter Coitus: Mitte December 1881. Krankheitsdauer: 14 Tage. Letzte Menses: Jänner 1882. Entweder mit der Conception oder einen Monat nach derselben inficirt.	Mädchen, 6. August 1882. I. Gebärklinik, 8 Monate, macerirt.	Osteochondritis der Ober- u. Unterschenkelknochen. Innere Organe macerirt.	

W. M., 26 J. alt, aufgenommen 24. Juli 1882. Status praes.: Papul. superficiales in plica genito-crurali dextr. 1. Erkrankung. Letzter Coitus: 5 Monate. Letzte Menses: Anfangs December 1881. Infection 2 Monate nach der Conception.	Mädchen, geb. 15. August, lebend, 7monatliche Frühgeburt. Gest. 7 Tage nach der Geburt. Debilitas.	Marasmus.	
M. A., 19 Jahr, Magd, aufgenommen am 2. November 1882 von der I. Gebärklinik. 1. Erkrankung, vor 2 Monaten der letzte Coitus, Papeln und Exanthem 3 Wochen. Letzte Menses: 13. Jänner 1882. Status praesens: Linsengrosse, nässende Papel am Genitale, ebensolche confluirende um den Anus, blasse, theilweise bis auf Pigmentgrösse geschwundene Flecke an der äussern Haut, bis taubeneigrosse Drüsen in Leisten und am Halse. Infection: Mitte der Gravidität.	1. Geburt. 26. November 1882. I. Gebärklinik, Mädchen, lebend. reif, 2700 Gr. schwer, von gesundem Aussehen. 6 Wochen später maculo-papulöses Syphilid. Durch Calomelgebrauch ist das Exanthem nach 14 Tagen geschwunden. Später trat Psoriasis palmarum et plant. auf.		
W. Th., 23 Jahr, Magd, aufgenommen 1. December 1882. Letzter Coitus vor 3 Monaten. Während der Gravidität im 6. Monate: Sclerose recentes macul. papul. Syphilid. 3 monatl. Erkrankung.	I° pep. 6. December 1882 I. Gebärklinik, 2700 Gr. schweres Mädchen, keine Erscheinungen von Lues. Gestorben an Inanition.	Pylephlebitis und diffuse Hepatitis. Leber etwas vergrössert von Bindegewebssträngen durchsetzt. Keine Osteochondritis.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikroskopischer Befund
B. K., 24 Jahr, Magd. Letzter Coitus: 19. Februar 1882. Seit 1 Monate Exanth. und Papeln. 1. Erkrankung. Erkrankung 4 Monate alt. Infection Mitte der Gravidität.	I° Geburt. I. Gebärklinik, 2. Novemb. 1882, 3200 Gr. schweren, kräftigen, gesund aussehenden Knaben, ohne luetische Erscheinungen. Gest. 8. November 1882 unter Symptomen von Peritonitis.	10. November 1882. Hypostase der Lungen, Peritonitis mit reichlichem eitrigen Exsudat ausgehend von Arteriitis umbilicalis. Osteochondritis in Femur und Tibia Gastroenteritis.	Wucherung und Zerfall der Knorpelzellen. Wucherung in grossen umschriebenen Hohlräumen und Osteochondritis.
K. M., 24 Jahr alt, Magd, aufgenommen 13. November 1882 mit linsengrossen, nässenden Papeln am Rande der Labien. Kleinpapulöses, schuppendes bis auf Pigment rückgängiges Syphilid an der untern Extremität bis um die Malleoli, Drüsenschwellungen, Papeln an den Tonsillen. Erkrankung 6 Monate alt. Ueber den Vater nichts bekannt. Erkrankung während oder kurz nach der Conception.	Macerirtes Kind.	Innere Organe macerirt. In der Tibia schöne Osteochondritis.	
K. Fr., aufgenommen 22. Februar 1883. Seit 1 Monate Papeln am Rande der grossen Labien. Drüsenschwellungen.	Kind lebensschwach. 2700 Gr.		

Lues der Mutter scheinen älteren Datums zu sein. Am Geliebten Erscheinungen, allgem. Drüsenschwellungen.			
M. A., 24 Jahr, Pat. gibt an, vor 4 Jahren ein Verhältniss mit einem Manne gehabt zu haben, dessen Krankheit ihr bekannt war und war auch 1877 mit pap. gen. auf der II. Syph. in Behandlung, 1878 ging sie das Verhältniss mit ihrem jetzigen Geliebten ein, einem Soldaten, der gesund sein soll und zeugte mit ihm: I. 1878 siebenmonatl. macerirten Fötus. II. 1881. 23. December ein zweites Kind, 2800 Gr. Objectiv sind an der Pat. ausgebreitete, weiche, weisslich glänzende, pigmentlose Narben an dem Genitale und um den Anus, mässige universelle Drüsenschwellungen nachzuweisen. Palmae, plantae, Knochensystem frei; kein Defluvium capillitii. Patientin ist von gracilem Knochenbau, spärlich entwickeltes Fettpolster, will jedoch niemals besser ausgesehen haben.	Ein Kind, geboren 23. December 1881. Die Haut des Stammes und die Extremitäten mit linsengrossen, im Centrum deprimirten papulösen Efflorescenzen, deren einige schuppen, die andern mit bräunlich blutigen Borken bedeckt. Palmae und plantae nur geringe kupferbraune Efflorescenzen, Leber und Milz nicht vergrössert. Gest. 3. Jänner 1882 an Symptomen von Pneumonie.	Die Haut theils mit dunkelvioletten Todtenflecken, theils insbes. die Extremitäten mit bläulich lividen schuppenden maculo-papulösen Efflorescenzen bedeckt. Genuine croupöse Pneumonie, rechts unten Pylephlebitis suppurativa. Die Knochenknorpelgrenze an der oberen Epiphyse an der rechten Tibia leicht gezackt. Am linken Seitenwandbein 2 linsengrosse, fleckige am Knochen nur leicht haftende Exsudate, eine gleiche am rechten Seitenwandbein. Milz vergrössert. Pancreas etwas derber.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikroskopischer Befund
B. K., 24 Jahr, Magd. Letzter Coitus: 19. Februar 1882. Seit 1 Monate Exanth. und Papeln. 1. Erkrankung. Erkrankung 4 Monate alt. Infection Mitte der Gravidität.	1° Geburt. I. Gebärklinik, 2. Novemb. 1882, 3200 Gr. schweren, kräftigen, gesund aussehenden Knaben, ohne luetische Erscheinungen. Gest. 8. November 1882 unter Symptomen von Peritonitis.	10. November 1882. Hypostase der Lungen, Peritonitis mit reichlichem eitrigen Exsudat ausgehend von Arteriitis umbilicalis. Osteochondritis in Femur und Tibia Gastroenteritis.	Wucherung und Zerfall der Knorpelzellen. Wucherung in grossen unsechriebenen Hohlräumen und Osteochondritis.
K. M., 24 Jahr alt, Magd, aufgenommen 13. November 1882 mit linsengrossen, nässenden Papeln am Rande der Labien. Kleinpapulöses, schuppendes bis auf Pigment rückgängiges Syphilid an der untern Extremität bis um die Malleoli, Drüsenschwellungen, Papeln an den Tonsillen. Erkrankung 6 Monate alt. Ueber den Vater nichts bekannt. Erkrankung während oder kurz nach der Conception.	Macerirtes Kind.	Innere Organe macerirt. In der Tibia schöne Osteochondritis.	
K. Fr., aufgenommen 22. Februar 1883. Seit 1 Monate Papeln am Rande der grossen Labien. Drüsenschwellungen.	Kind lebensschwach. 2700 Gr.		

Lues der Mutter scheinen älteren Datums zu sein. Am Geliebten Erscheinungen, allgem. Drüsenschwellungen.				
M. A., 24 Jahr, Pat. gibt an, vor 4 Jahren ein Verhältniss mit einem Manne gehabt zu haben, dessen Krankheit ihr bekannt war und war auch 1877 mit pap. gen. auf der II. Syph. in Behandlung, 1878 ging sie das Verhältniss mit ihrem jetzigen Geliebten ein, einem Soldaten, der gesund sein soll und zeugte mit ihm: I. 1878 siebenmonatl. macerirten Fötus. II. 1881. 23. December ein zweites Kind, 2800 Gr. Objectiv sind an der Pat. ausgebreitete, weiche, weisslich glänzende, pigmentlose Narben an dem Genitale und um den Anus, mässige universelle Drüsenschwellungen nachzuweisen. Palmae, plantae, Knochensystem frei; kein Defluvium capillitii. Patientin ist von gracilem Knochenbau, spärlich entwickeltes Fettpolster, will jedoch niemals besser ausgesehen haben.	Ein Kind, geboren 23. December 1881. Die Haut des Stammes und die Extremitäten mit linsengrossen, im Centrum deprimirten papulösen Efflorescenzen, deren einige schuppen, die andern mit bräunlich blutigen Borken bedeckt. Palmae und plantae nur geringe kupferbraune Efflorescenzen, Leber und Milz nicht vergrössert. Gest. 3. Jänner 1882 an Symptomen von Pneumonie.	Die Haut theils mit dunkelvioletten Todtenflecken, theils insbes. die Extremitäten mit bläulich lividen schuppenden maculo-papulösen Efflorescenzen bedeckt. Genuine croupöse Pneumonie, rechts unten Pylephlebitis suppurativa. Die Knochenknorpelgrenze an der oberen Epiphyse an der rechten Tibia leicht gezackt. Am linken Seitenwandbein 2 linsengrosse, fleckige am Knochen nur leicht haftende Exsudate, eine gleiche am rechten Seitenwandbein. Milz vergrössert. Pancreas etwas derber.		

Mutter	Kind	Sectionsbefund
M. K., 24 Jahr, aufgenommen 18. Februar 1883. Erkrankte im 2. Monate der Gravidität. Die Infection hatte Mitte December 1882 somit Ende des ersten oder Anfang des zweiten Monates der Schwangerschaft stattgefunden und zwar vom Vater ihres Kindes, der nach genauen Erhebungen am Tage der Infection etwa seit 6 Wochen krank war, indem derselbe angibt, dass er am 26. October mit einem anderen Weibe geschlechtlich verkehrte, den Tag nach dem Coitus eine Erosion im Sulcus coronarius bemerkte, deren Basis sehr hart war, die also mit dem vorletzten mit einem anderen Weibe ausgeübten Coitus zusammenhing. Bald darauf erfolgte die Conception (ohne 1 Jahr vorher mit einem Manne verkehrt zu haben) und im December dürfte die Infection erfolgt sein. Bei der Aufnahme des Vaters des Kindes fand man zahlreiche Papeln an der Schleimhaut der Lippen, Mundhöhle, Tonsillen, an der Haut des Stammes zahlreiche dunkelrothe Flecken im linken Sulcus coronarius eine mehr als linsengrosse, knorpelharte Induration. Lymphdrüsen an der Leiste, am Ellbogen und am Halse geschwellt.	Abortus am 4. April. 4 monatl. macerirter Fötus.	Maceration: Placenta normal. Osteochondritis mit Epiphysenablösung an Femur und Tibia.
N. J., aufgenommen am 9. April 1883. Hat bisher nur zweimal, mit demselben Manne, Mitte und Ende November, verkehrt, nach dem zweiten Coitus eine Erosion am Genitale verspürt. Seit 4 Wochen bemerkte sie Exanthem und Heiserkeit. Letzte Menses: November 1882. Status praesens: Luxurirende Papeln an den Labien und in der linken Genito-crural-Falte. Grossmaculöses confluir	8 monatl. macerirter Fötus.	Placenta normal, Osteochondritis der beiden Tibien.

blasses Exanthem. Haselnussgrosse Drüsen in inguine et collo. Lues, Conception und Infection gleichzeitig.		
S. M., 27 Jahr, Magd. Aufgenommen 30. Mai 1883. Letzte Menses: Anfangs November. Status praesens: An der hinteren Commissur, gleichwie am Rande beider kleiner Labien braunrothe, zum Theil überhäutete Erosionen. Am Rande der grossen Labien linsengrosse nässende Papeln. Am Stamme verwaschene braunrothe Flecke, an der rechten Schulter eine schuppende Papel. Erbsengrosse Lymphdrüsen am Halse und in den Leisten. Pat. gibt an, seit 6 Jahren mit einem Manne zu verkehren. An diesem wurde am 3. Juni ein erbsengrosser Knoten im Sulcus coronar. multiple Drüsenschwellung, abgeblasstes maculöses Exanthem gefunden.	Gebar am 26. Juli ein macerirtes Kind.	
M. J., 26 Jahr, Magd. Aufgenommen 27. Mai 1883, im 7. Monate gravid. Kreuzergrosse nässende Sclerose an der Innenfläche des rechten kleinen Labium. Confluirende speckige Papeln am rechten grossen Labium. geschwellte Drüsen in den Leisten. Der Geliebte, mit dem sie allein bisher geschlechtlich verkehrt hatte, ist vor zwei Monaten gestorben; ob er bei der Zeugung schon syphilitisch war, konnte nicht eruirt werden. Infection im 5. Monate der Gravidität.	14. Mai pep. I. Gebärklinik. Kind macerirt v. $8^1/_2$ Monat.	Tymus vergrössert. Leber, Herz, sowie subcutanes Gewebe serös imbibirt. Leber fleckweise von der Kapsel an verfettet. Lungenatelektase. In den Rippenknorpeln, Tibien, Femur Verdickung, Zackung der Knochenknorpelgrenze.

Mutter	Kind	Sectionsbefund
H. J., 21 Jahr alt, Magd, aufgenommen 25. Mai 1883. Gravid. zum 1. Mal im 8. Monat. Letzte Menses: Ende September 1882. Pat. gibt an mit einem Schlossergesellen seit 9 Monaten zu verkehren. Maculo-papulöses Syphilid. An der Wirbelsäule braune, kreuzergrosse Borken auf infiltrirter Basis, am Kopf Pusteln. Lymphdrüsen am Halse haselnussgross.	31. Mai. Pep. ein reifes, 2900 Gr. schweres Mädchen, gesund, kein Zeichen von Lues. Gest. 3. Juli an Gastritis.	Keine Erscheinungen von Lues bis auf eine deutliche, fast bis zur Epiphysenablösung führende Osteochondritis beider Tibien.
P. L., 22 J., Magd, aufgenommen 15. Juni 1883. Am Rande beider grosser Labien wulstige, derbe, unregelmässige, im Centrum pigmentirte Narben. Lymphdrüsen in den Leisten und am Halse erbsengross. Pat. gibt an, nur mit einem Manne, und mit diesem das letzte Mal vor 9 Monat vor Beginn der Gravidität verkehrt zu haben und weiss sich zu erinnern, schon vor der Conception krank gewesen zu sein.	Geb. am 9. Juni 1883, reifes, lebendes Mädchen. Gest. 27. Juli an Darmkatarrh, Pneumonie.	Ausser acutem Darmkatarrh, lobärer Pneumonie im linken Unterlappen nichts Abnormes. Keine Zeichen von Lues.
Sch. A., 31 Jahr, 16. September 1883 aufgenommen. Letzter Coitus: vor 3 Monaten. Inficirt während der Schwangerschaft. Verblassendes, maculöses Syphilid. Allgemeine Drüsenschwellung. Narben an dem Genitale.	5. Sept. 1883. Mädchen geb., reif, todt.	
J. M., 33 J., 25. September 1883. Status präsens: Papeln am Genitale, universelle Drüsenanschwellungen.	7. Juni 1883, reifes, lebendes Kind. Gest. nach drei Wochen mit einem Exanthem.	

A. M., 25 Jahr alt, aufgenommen 3. August 1883, im 8. Monat der Gradivität. Letzter Coitus: Vor 3½–4 Monat. Maculo-papulöses Syphilid. Infection im 3. Monate der Gravidität. Hat seit fast einem Jahre ausschliesslichen Verkehr mit einem Manne.	15. Aug. auf der I. Gebärklinik von einem 2400 Gr. schwer. Mädchen entbunden. Das Kind schwach, ohne Zeichen von Lues. Gest. 27. Aug. unter Zeichen einer Pneumonie.	Ausser beiderseitiger Unter- und Mittellappenpneumonie nichts Abnormes.
H. A., aufgenommen 16. Juni 1883. Letzter Coitus: Vor 4 Wochen. Krankheitsdauer: 3 Monate. Im 4. Monate der Gravidität maculo-papulöses Syphilid.	Reifes Mädchen, geb. am 2. Dec. 1883, lebend, ohne Zeichen von Lues. 2. Jän. maculo-papul. Syphilid. 7. Jänner gest.	Magendarm-Katarrh, keine Lues.
B. M., 23 J., Handarbeiterin, aufgenommen 10. Jänner 1883 mit Papeln an den Schamlippen, ebenso am After. Letzte Menses: Februar 1883. Letzter Coitus: Februar 1883. Infection und Conception wahrscheinlich zugleich.	Geb. am 24. December 1883. Lebend. reifer Knabe, von Lues keine Spur. An den Fusssohlen des sonst gesunden Knaben einige blaurothe Flecke.	
S. B., 26 Jahr, Magd, aufgenommen 3. December 1883 mit Condyloma lat. in genit., psoriasis palm. et plant. Allgemeine Drüsenschwellung, kein Exanthem. Letzte Menses: Februar 1883. Letzter Coitus: 9. Juli 1883. Lues mindestens 6 Monat alt. Infection in den ersten Monaten der Gravidität.	Pep. 28. Nov. 1883. II. Gebärklinik. Macerirter Fötus von 8 Monat.	
H. A., 21 Jahr, 20. December 1883 aufgenommen mit pustulösem Syphilid, Papeln an den Tonsillen, hochgradiger Anämie. Der Mann hatte im Frühjahr ein Geschwür, jetzt Narben am Genitale, Drüsenschwellungen, Tonsillen vergrössert, zerklüftet, infiltrirte Afterfalten (15. Jänner). Pat. angeblich als Virgo in die Ehe getreten im Juli 1883.	Dreimonatlicher Abortus.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund
P. A., 25 J., Magd. Aufgenommen 6. December 1883, mit maculo-papulösem Syphilid. Am Rande beider kleinen Labien ein kreuzergrosses, flaches, rein granulirendes, mässig derbes Geschwür. Hat das letzte Mal mit ihrem Geliebten im Mai 1883 verkehrt, seither keinen Umgang mit Männern. Im Mai letzte Periode, Gravid. im 8. Monat. Lues allem Anscheine von viermonatlichem Bestande.	Am 24. December, I. Gebärklinik, lebend, reifen Knaben, ohne Spuren von Lues. Placenta normal.	
S. M., 22 J., Magd. Handarb. Aufgenommen 3. Februar 1884. 2. Erkrankung: Luxurirende Papeln am Genitale von mehrwöchentlichem Bestand. Letzte Menses: Mitte Mai 1883. Conception post infectionem.	30. Jänner 1884 auf der III. Gebärklinik einen lebenden, reifen Knaben.	
H. M., 22 Jahr, Magd. Aufgenommen 23. Jänner 1884, mit vernarbten älteren Papeln am Genitale, blasser, pigmentirter Roseola am Stamm, multiplen Drüsenschwellungen. Letzte Menses: vor 9 Monaten. Lues 5 6 Monate alt. Infection im 3. Monate der Gravidität. Der Geliebte, mit dem sie seit 2½ Jahren ausschliesslich verkehrt haben will, zeigt keine Zeichen von Lues (untersucht am 6. Februar).	Geb. 28. Jänner 1884. II Gebärklinik, lebenden, reifen Knaben.	
S. M., 27 J., Handarbeiterin, Gravid. 6. Monat. Maculo-papulöses Syphilid, Psorias. palm. et plant. Infiltrirte Afterfalten. Nässende Papeln an den kleinen und grossen Labien.	Entbunden v. einem 6 monatlichen, hochgradig macerirten Fötus, an dessen Tibien an den oberen Epiphysenenden [illegible]	

Letzte Periode: 15. October. Krankheitsdauer: 10 Wochen. Vater des Kindes ist derselbe, der sie inficirt hat.		
P. A., 22 J., Magd. Aufgenommen 11. März 1884. 1. Erkrankung. Gumma mit Perforation des harten Gaumens.	Geb. Mai 1883, Mädch., lebend, reif, starb nach 3 Monaten an Lebensschwäche.	
E. J., 20 J., ledig, Handarbeiterin. Papul. superf. eros. in marg. lab. major. Pigmentationen in der Genito-crural-Falte. Maculae und Pigmentflecke. Papeln an den Tonsillen. Infection fand gleichzeitig mit der Conception statt.	Frühgeburt im 6. Monate, Frucht macerirt.	An den oberen Epiphysen der Tibien Osteochondritis, sonst keine weiteren Veränderungen nachweisbar.
H., auch G. M., 18 J., ledig, Handarbeiterin. Abschuppende Papeln am Stamme, luxurirende Papeln an den Labien und um den Anus. Allgemeine Drüsenschwellungen. Infection fand gleichzeitig mit der Conception statt.	Entbunden von 8monatlichem lebenden Kinde, welches nach 24 Stunden starb.	Vergrösserung der Milz und Leber. Osteochondritis an den oberen Epiphysen der Tibien.
A. R., 24 Jahr alt, Handarbeiterin. prim. pep. 14. April 1882 Knaben lebend, reif, starb an Hydrocephalus. Im August 1883 Abortus. sec. pep. 31. August 1884. III. Gebärklinik, Knabe, lebend, reif. Status praesens der Mutter: Papul. eros. in Plica genito-crural. utraque. Scleradenitis bilat. mod. inguine, et in cervice.	31. August 1884, III. Gebärklinik, Knabe lebend, reif.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund
N. P., 34 J., Magd. aufgenommen 9. Juli 1884 mit Narben von Papeln um den Alter, geschwellten Lymphdrüsen am Halse, Ellbogen und in den Leisten. Mindestens sechsmonatliche Dauer der Lues.	D. Kind zeigte einige Tage nach d. Geburt macul. Exanthem, Psoriasis plantaris et palmar., kleine Papeln an den Lippen. Gest. an Darmkatarrh.	Hochgradiger Darmkatarrh, Osteochondritis leichten Grades, Furunkeln an der Haut Darmkatarrh.
St. M., 19 J., Handarbeiterin, aufgenommen 25. April 1884 mit dreimonatlicher Erkrankung. Status präsens: Oedema indurat. lab. maj. d. cicatric. abscesse, Blenorrh. vag. et urethrae, Scleradenitis inguinalis bilateralis. Infection gleichzeitig mit Conception.	Prima pep. 9. Sept. 1884 sieben- bis achtmonatlicher macerirter Fötus.	Fötus so bedeutend macerirt, dass etwa vorhandenes Abweichen der Gewebe von der Norm nicht erkennbar wäre.
Sp. K., 26 J., gravid, 3 Monat. Krankheitserscheinungen: Confluirende Papeln am Genitale, Erythema syphilit. papulatum univers., linsen- bis silbergroschengrosse, livide, über die Haut erhabene Flecke, einzelne mit centralen Knötchen, andere gleichmässig geröthet. Ueberdies linsengrosse, mässig elevirte mit fest anhaftenden Schuppen belegte Papeln, von denen einzelne im Centrum zerfallen und mit dunkelbraunen Krusten bedeckt sind.	Kind gesund geboren.	
H. L., 21 J., Magd, 17. Juni bis 11. August an Syph. cut. vegetans am Hinterhaupt. Davon die eine Efflorescenz die Ausdehnung eines Kreuzers erlangte. Wurde mit K. jod. behandelt und geheilt. 28. August. Wiedereintritt mit einer silbergroschengrossen an der Grenze der behaarten Kopfhaut und Stirne sitzenden im Centrum zerfallenen Papel. Später ein Gumma. Infection vor der Conception. Gravidität im 8. Monat. Infection hat im Jänner stattgefunden, nicht durch den Vater des Kindes.	Kind, vollständig gesund.	

M. A., 18 Jahr alt. An den grossen Labien, links am Rande eine Reihe von confluirenden, erhabenen, bereits überhäuteten Papeln. An der inneren Schenkelfläche zahlreiche Pigmentflecke, im Centrum mit miliären, braunrothen Flecken besetzt. Drüsenschwellungen. Zahlreiche Pigmentirungen am Stamme von Pediculis. Infection jedenfalls vor der Gravidität. Vater des Kindes hat sie auch inficirt.	Todt geboren im 5. Monat.	
Sch. K., 23 J., verheirathet, aufgenommen 7. März 1885. Pigmentflecke von Papeln am Stamme, kleine Papeln an den grossen Labien, beiderseits Tophi in fronte d. Mann derselben am 29. November und 27. Dec. 1883 auf Z. Nr. 73 untersucht: Ulcus, Adenitis. Hat vor dem Ausbruche des Exanthems das Spital verlassen und wurde nach den Angaben des Herrn Dr. Ehrmann auswärts behandelt.	Vor drei Monat geboren, kein Exanthem, keine Knochenauftreibungen, doch eine etwas flache, sattelförmige Nase.	
Zw. Th., 24 Jahre alt, Magd. 22. März 1885 aufgenommen. Oedem in beiden kleinen Labien, Papeln am Genitale, geschwellte Leistendrüsen. Gravidität im 9. Monat. Infection angeblich im Nov.	7. April. Entbindung eines 8monatlichen Kindes. An demselben bei der Geburt keine Spur von Lues nachweisbar.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund
R. H., 25 Jahr, Magd. Aufgenommen 7. December 1884. Gravidität 8. Monate. Papulae luxurantes in margine labii maj. et minoris utriusque ad commissur. post. et ad anum, Scleradenitis. Der Vater des Kindes hat angeblich auch die Infection veranlasst und zwar im 6. Monate der Schwangerschaft. Vater des Kindes am 3. Jänner untersucht und wurde bei ihm Drüsenschwellung und Plaques muqueuses als Zeichen der Lues vorgefunden. 23. Jänner umschriebene, speckig belegte Papeln an den Lippen.	Frühgeburt im 9. Monate, macerirtes Kind.	Osteochondritis in beiden Tibien. Die Knochenknorpelgrenze unregelmässig. Hepatitis interstitialis im linken Leberlappen.
W. M., Hausbesorgersgattin, 34 Jahre. Aufgenommen 8. Jänner 1885. Papulae exulceratae in labiis maj. in angulo oris, pustulae in capite. Pustulae rarissimae in cute trunci. Infection fand im letzten Monate der Schwangerschaft statt. Der Mann zeigte bei der Untersuchung ein gross maculöses Syphilid, Sclerose bereits in Reparation, Psoriasis palm. Entsprechend einer 5—6 monatlichen Erkrankung.	14. Jänner 1885 Untersuchung des Kindes: Gut genährt, gesund befunden.	
Ch. K., 23 J., Magd. Aufgenommen 9. Februar 1885. An der Haut des Stammes und der oberen Extremitäten theils einzeln stehende, theils gruppirte, scharf umschriebene Röthungen. Papeln am Genitale. Krankheitsdauer wahrscheinlich 5—6 Monate. Patientin gibt an, im September den letzten Coitus ausgeübt zu haben. Hat immer mit demselben Manne verkehrt.	3. Februar todt geboren. Fötus im 8. Monate der Schwangerschaft.	

K. M., 21 J., Magd, ledig, 15. Oct. 1884 aufgenommen. Krankheitsdauer: 10 Wochen. Papulae erosae in facie interna labii major. utriusque. Papulae minimae confluentes in angula genitocrural. et crena ani. Scleradenitis. Gravidität im 5. Monat, hat angeblich nur mit einem Manne verkehrt, von dem sie gleichzeitig inficirt und geschwängert worden sei. Der Geliebte wurde vor 5 Monaten an der II. syphil. Abtheilung behandelt. Er hatte Anfangs Juli Exanthem. Im Monat Mai fand die Infection statt. August, September, lag er mit Papeln am Genitale im Spital.	Pep. im 9. Lunarmonat, 23. Jänner 1885, ein gesundes, reifes Kind.	
R. B., 27 J., ledig, Fabriksarbeiterin, aufgenommen 1. December 1884. Pap. lentic. in plica genitocrurale utraque, papul. exulcerat. in margin. lab. major. et minor. utriusque. Scleradenitis. Maculae pallidae in cute trunci. Infection 6 Monat vor der Conception durch einen Anderen, als den Vater des Kindes.	Achtmonatliche Frühgeburt. 1700 Gr. schwer, Knabe, zeigt an der Haut keine Veränderung. Die Epiphysen und Diaphysen überall unverändert. Nur die Leber scheint etwas derber anzufühlen zu sein.	
M. R., Wärterin, 24 Jahr, ledig. August bis September 1884, Z. 74. Sclerosis, maculöses Exanthem. Beginn der Erkrankung Anfang Juli 1884. Bei der Aufnahme im zweiten Schwangerschaftsmonat. Der Geliebte wurde im October und November 1884 auf Zimmer Nr. 77 an einem gruppirten papul. Exanthem behandelt. Derselbe ist Vater des Kindes, war zur Zeit der Zeugung luetisch, wurde jedoch nicht antisyphilitisch behandelt. 18. Jänner 1885. Wiederaufnahme der Patientin, nachdem sie am 12. Jänner 1885 geboren hatte.	Abortus im 7. Monat. Macerirtes Kind. II. Gebärklinik.	

Postconceptionelle Syphilis.

Zwischen der Frucht, welche von der Mutter während des ganzen Intrauterinlebens ihr Ernährungsmaterial empfängt, und dem mütterlichen Organismus muss der Säfteaustausch ein ganz intensiver sein.

Für eine Anzahl von Medicamenten ist für den Uebergang der experimentelle Nachweis erbracht worden, so für Chloroform, Jod (Schauenstein, Späth und Gusserow), Quecksilber (Neumann, Reitz), Magendie und Hoffmann konnten in die Venen trächtiger Kaninchen injicirte Campheremulsionen, Färberröthe, Zinnoberkörnchen im Kreislauf des Fötus, Caspary Zinnoberemulsionen in den Venen auffinden.

Einzelne Krankheiten, welche die gravide Mutter befallen, werden die Frucht nicht blos dadurch schädigen, dass ihr ungenügendes oder verdorbenes Nahrungsmaterial zugeführt wird, sondern es geht die Krankheit direct auf den Fötus über, was namentlich bei Infectionskrankheiten stattzufinden scheint.

So kommen allerdings höchst ausnahmsweise Kinder mit noch bestehenden Blattern oder mit Blatternarben zur Welt, deren Mütter während der Gravidität an Variola erkrankt waren.

Wallmann[1]) beobachtete eine Mutter, welche im letzten Monate der Schwangerschaft an Variola erkrankte; acht Tage nach deren Genesung tritt Frühgeburt ein, das Kind zeigt zahlreiche Flecke und Variolapusteln.

Unter den vielen schwangeren Blatternkranken habe ich eine solche Beobachtung bisher nicht gemacht. Dagegen habe ich zahlreiche Fälle verzeichnet, in denen gravide Mütter blatternkrank waren und blatternfreie Kinder zur Welt brachten, welche auch weiterhin immun geblieben sind, trotzdem sie an der Mutterbrust genährt wurden.

Eine gleiche Immunität findet auch gegen Vaccine statt[2]).

Schafzüchter benützen diese Beobachtung, um den Impfact bei Tausenden von Schafen zu ersparen und wie Rickert berichtet,

[1]) Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte. 1858.

[2]) Siehe Volkmann's Klinische Vorträge Nr. 116, Gast in Schmidt's Jahrbüchern 1883, Burchhardt im Archiv für klinische Medicin. 1873, Band 14).

waren die Lämmer von siebenhundert trächtigen Mutterschafen immun gegen Schafpocken, wenn die Mutterschafe während der Trächtigkeit geimpft wurden.

Aehnliche Verhältnisse wie bei der Variola und Vaccine müssen ohne Zweifel auch bei der Syphilis obwalten. Fragen wir uns vor Allem: Kann ein Kind auch dann noch luëtisch werden, wenn die Mutter die Krankheit erst während der Graviditât acquirirt hat, oder sind ausschliesslich Sperma und Ovulum allein Infectionsvermittler; weiters kann auch das circulirende Blut der kranken Mutter den Fötus inficiren?

Wenige Capitel in der Syphilidologie zeigen eine solche Reihe von geradezu sich widersprechenden Angaben.

Die Mehrzahl der Autoren läugnet einen derartigen Uebertritt. So Hunter, Girtanner, Swediaur, Kluge, Wendt, Pauli; andere, wie Jörg und Meissner vindiciren sogar der Amnionflüssigkeit die Fähigkeit das luëtische Gift zerstören zu können.

Aeltere Autoren, wie Augier Ferierus (1553), Alexander Trajanus Petronius (1563), nehmen eine postconceptionelle Infection des Kindes an — neuere, wie Lewin [1]) geben eine solche unter gewissen Modificationen zu, u. zw. in jenen Fällen, in denen die Mutter die Syphilis in den letzten Schwangerschaftsmonaten (8—10 Wochen vor der Geburt) acquirirt, bringt das Kind stets Zeichen von Syphilis zur Welt; hat die Infection jedoch später, etwa 4 Wochen vor der Entbindung stattgefunden, dann kann das Kind anscheinend gesund geboren werden, es kommt jedoch die Syphilis erst 4 Wochen nach der Geburt zum Vorschein.

Placentare Infection nehmen auch Sturgis [2]), Wolff [3]), Cuillerier (l. c.), Oewre (l. c.) an; ebenso Vajda [4]), welcher für diese Art der Uebertragung die schon von Aug. Ferierus gebrauchte Bezeichnung „postconceptionelle humorale Infection“ neuerdings in Erinnerung gebracht hat; auch W. Boeck hält die placentare In-

---

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1873.

[2]) Upon some points in the aetiologie of hereditary Syphilis; Chicago med. Journ. 1876.

[3]) L. c. zur Frage der paternen Infection der hereditären Syphilis. Strassburg 1879.

[4]) Wiener med. Wochenschrift 1880.

fection aufrecht, hebt jedoch hervor, dass die Syphilis, welche die Mutter erst während der Gravidität auf das Kind überträgt, weniger intensiv ist, als die Syphilis, an der die Mutter schon zur Zeit der Conception gelitten. Mit dieser Ansicht steht Boeck nicht vereinzelt da; auch Sidoul fand, dass die Syphilis, welche Absterben des Fötus herbeiführe, schon mit der Conception acquirirt sei, während die leichteren Formen der Syphilis congenita erst während der Schwangerschaft auf die Frucht übergegangen sind.

Im Gegensatze zu dieser Ansicht behaupten Andere, wie Bassereau, Mahon, dass Frühgeburten ohne intensive luëtische Erscheinungen von einer Infection der Mutter stammen, die schon vor der Conception stattgefunden, während die postconceptionelle Syphilis ihren Einfluss auf das Kind erst später geltend macht.

Eine gleiche Differenz der Ansicht macht sich über den Zeitpunkt geltend, in welchem die postconceptionelle Syphilis der Mutter auf den Fötus übergeht. So behauptet Diday[1]), dass nur die in den mittleren Monaten der Schwangerschaft erworbene Syphilis das Kind inficire, während Andere, unter diesen Köbner[2]), Bidencap, Zeissl, eine solche Infection nur in der ersten Hälfte oder in den ersten zwei Drittheilen der Schwangerschaft zugestehen.

v. Rosen[3]), Oewre[4]) lassen die Uebertragung nur in den letzten Monaten stattfinden. Oewre dringt geradezu auf die künstliche Einleitung der Frühgeburt in jenen Fällen, in welchen die Infection der Mutter nach dem 7. Schwangerschaftsmonate stattgefunden hatte. Oewre hat 48 Beobachtungen von postconceptioneller Syphilis gemacht. Andere Beobachter, wie Ph. J. Pick, geben an, dass die Syphilis in jedem Zeitmomente der Schwangerschaft auf das Kind übergehen könne. — Trotzdem die Erkrankung der Frucht, wie wir oben gesehen, bei postconceptioneller Syphilis von zahlreichen und bewährten Autoren mit Bestimmt-

[1]) Traité de la syphilis de nouveaus-nés etc., Paris 1854, S. 48.

[2]) Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und der Syphilidologie. Erlangen 1864.

[3]) Ueber die Nachkommenschaft der Syphilitischen. Deutsch von Horning.

[4]) Ueber den Ursprung der hereditären Syphilis: Ref. Arch. f. Derm. u. Syphilis 1869, I. Bd., S. 609.

heit hingestellt wird, trifft man bei genauer Erwägung doch nur eine minimale Zahl von verlässlichen Publicationen dieser Art, und unter diesen entsprechen nur die von Vajda[1]), Frank[2]), Behrend[3]), Doepp 1839, Chaballier[4]), De Méric[5]) und M. Zeissl[6]) dargestellten Beobachtungen jenen Desideraten, welche als beweiskräftig erachtet werden können.

M. Kassowitz[7]) hat die in Rede stehende Frage über postconceptioneller Syphilis durch präcise Formulirung der Fragepunkte, durch richtige Betonung der hiebei nothwendigen Cautelen neuerdings in Fluss gebracht. Hiedurch wurde erst dasjenige, was als selbstverständlich gegolten, dass die im Verlaufe der Schwangerschaft acquirirte Syphilis auf das Kind übergehe, auf das richtige Mass zurückgeführt.

Allerdings ist man nur selten in der Lage, allen Desiderien zu entsprechen, den Gesundheitszustand des Vaters zur Zeit der Zeugung des Kindes festzustellen. Es kann ja ein Weib von einem syphilitischen Manne gravid und hiedurch die Frucht schon vom Vater her luetisch sein, während die Mutter selbst von einem anderen Manne etwa erst im Verlaufe der Gravidität luetisch inficirt sein kann. Das Kind kann in solch einem Falle die Syphilis mit zur Welt bringen, und man würde zu dem fehlerhaften Schlusse gelangen, dass hier eine postconceptionelle Erkrankung stattgefunden.

Kassowitz ist jedoch zu Schlüssen gelangt, die keineswegs zutreffen. In der ersten Publication[8]) heisst es, dass ein Kind, dessen beide Eltern im Momente der Zeugung nicht syphilitisch waren, nie syphilitisch wird, auch wenn seine Mutter zu irgend einer Zeit der Schwangerschaft von Syphilis befallen wurde, weil das syphilitische Gift niemals die Scheidewände des fötalen

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1880.

[2]) Wiener med. Presse 1880.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1881.

[4]) Citirt bei Vajda.

[5]) Ueber einige eigenthümliche Uebertragungen der Syphilis bei Eheleuten. British med. Journ. 1874. — Ref. Viertelj. für Derm. u. Syph. 1875, S. 380.

[6]) Allgem. med. Zeitung 1879; Berl. klin. Wochenschrift.

[7]) Die Vererbung der Syphilis, Wien 1876.

[8]) l. c.

und mütterlichen Gefässsystemes auch nicht in der Richtung von der Mutter zum Fötus überschreite. Alle positiven Beobachtungen über postconceptionelle Lues des Kindes werden geradezu als unrichtig von Kassowitz hingestellt.

In einer neueren Publication[1]) drückt sich K. schon reservirter aus, indem er sagt, dass die Placenta auch in der Richtung von der Mutter zum Kinde wie ein Filtrum wirke, welches das Syphiliscontagium in der Regel nicht passiren lasse und nur in relativ seltenen Fällen einen Uebertritt des Contagiums in die Säfte des Fötus gestatte — und an einer anderen Stelle sagt dieser Autor: dass derjenige von den beiden Organismen, welcher trotz des placentaren Säfteaustausches von Syphilis frei geblieben ist, einen hohen Grad von Immunität gegen luetische Infection erlange.

Uebergehend auf meine eigenen Beobachtungen habe ich seit nahezu vier Jahren unter 120 Fällen hereditärer Syphilis 20 postconceptionelle untersucht; von diesen waren 5 Kinder luetisch, 15 gesund geblieben:

F. F., 18jährige Maurersgattin wurde am 5. December 1883 mit folgendem Status aufgenommen:

Beide grossen und kleinen Labien, die Genitocruralfurchen, der Damm und die Afterfalten mit kreuzergrossen elevirten, flachkuchenförmigen, nässenden und zerfallenden Papeln besetzt; an den Ober- und Unterschenkeln blasse und braunrothe, in Gruppen stehende Flecke, am Stamme nur undeutliche Verfärbungen. Die Lymphdrüsen in beiden Leisten haselnussgross. Die Infection der Mutter war im 4. Monate der Schwangerschaft erfolgt, die Quelle der Infection blieb uns jedoch unbekannt.

Der Gatte, zugleich der Vater des Kindes, wurde am 10. December 1883 an der Klinik untersucht, ohne dass Zeichen von Syphilis nachgewiesen werden konnten.

Am 2. Jänner 1884 wird die Kranke aus dem Gebärhause transferirt, woselbst sie am 20. December 1883 im 9. Lunarmonate entbunden worden war: Kind lebend, welches am elften Tage nach der Geburt gestorben, zeigt syphilitische Rhagaden an Mund und Nasenwinkeln.

[1]) Ueber Vererbung und Uebertragung. Jahrbuch für Kinderheilkunde Neue Folge XXI.

2. W. A., 39jährige Bedienerin, wird am 23. Februar 1883 mit recenter Lues aufgenommen. — Am Rande beider grosser Schamlippen meist linsengrosse, scharf umschriebene, einzeln stehende, bereits confluirende und elevirte, nässende Papeln. In der rechten Leiste eine wallnussgrosse Drüse. Drüsen am Halse erbsengross. An Stamm und Extremitäten, Hand und Handrücken mit inbegriffen, gleichwie an der Gesichtshaut, besonders an der Stirn und am Kinn zahlreiche, dichtgedrängte, hanfkorn-, linsen- bis kreuzergrosse, vom Niveau der übrigen Haut leicht elevirte, braunrothe, auf Druck nicht vollständig schwindende Efflorescenzen. Die Tonsillen geschwellt, mit speckig belegten Papeln besetzt. An der behaarten Kopfhaut zahlreiche, confluirende, mit Krusten bedeckte Pusteln. Auch an den Fusssohlen Psoriasis, Knochenauftreibung an der zweiten Rippe beiderseits.

Die Kranke befindet sich im 5. Monate der Gravidität und gibt mit aller Bestimmtheit an, von einem Manne, der zweimal an der Klinik untersucht und von Syphilis frei befunden wurde, schwanger zu sein. Die Kranke acquirirte die Lues im 3. Schwangerschaftsmonate, als sie eine Reise in ihre Heimat unternahm und daselbst mit einem anderen Manne den Coitus ausübte. 24. März Exanthem im Abblassen; am 14. Juli Geburt eines 2900 Gr. schw. Mädchens.

Placenta normal. Kind macerirt. Osteochondritis an beiden Oberschenkelknochen und Tibien mit Ablösung der Epiphysen. —

T. M., ein skoliotisches, 31jähriges Dienstmädchen, concipirte von einem gesunden Manne, welcher jedoch, als sie im 2. Monate der Gravidität stand, durch Coitus mit einem anderen Mädchen, Phimose, Sklerose mit nachfolgendem Exanthem acquirirte und zwei Monate später dieselbe inficirte. Sie wurde den 2. Februar 1882 auf die Abtheilung aufgenommen und bot damals Papeln am Genitale, ein papulöses Syphilid, Drüsenschwellung in inguine am Nacken und der Ellbogenbeuge dar. — Diphtheritische Papeln an den grossen und kleinen Labien und der hinteren Commissur. Schuppende Papeln am Stamme, besonders in der Beuge des Ellbogens und Nackens.

Das Kind (31. März 1882 geb.) war eine 7monatliche Frühgeburt mit faltiger Haut, schuppenden palmae manus und plantae

pedis. Es starb schon nach 17 Stunden. Einige verdächtige Knoten in der Placenta wurden vorher in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und mikroskopisch untersucht, erwiesen sich aber als blos aus comprimirtem Placentargewebe bestehend, zeigten keinerlei Infiltration.

L. A., 23jährige Magd, concipirt von einem gesunden Manne (einem Bäcker), wird aber im 7. Monate ihrer Schwangerschaft von einem anderen Manne luetisch inficirt und zeigt bei ihrer am 29. März 1883 erfolgten Aufnahme auf die Klinik wuchernde Papeln am Rande der grossen und kleinen Labien, universelle Drüsenschwellung, blassmaculöses Syphilid am Rücken und den oberen Extremitäten und scharf umschriebene infiltrirte Gaumenbögen. Tonsillen vergrössert, drusig uneben. Ihr 6 Tage vor der Aufnahme in der ersten Gebärklinik geborenes Kind zeigt alle Zeichen der Reife, ist 3000 Grm. schwer, kräftig. Nach 13 Tagen aber treten bei ihm linsengrosse Papeln an der linken Planta auf und es stirbt nach weiteren 6 Tagen an Gastroenteritis.

Sectionsbefund: Magen- und Darmkatarrh, Knochen normal. Die Leber, welche schon makroskopisch die Zeichen der Hepatitis interstitialis darbietet, wird auch der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, bei welcher sich die Leberzellen verschmächtigt, die Interstitien zwischen denselben verbreitert und theilweise mit Granulationszellen erfüllt erweisen, welche zumeist concentrisch um die Gefässe angeordnet sind. Das interlobuläre Bindegewebe erscheint verbreitert, zellreicher, die Blut- und Gallengefässe sind von grösseren Zellanhäufungen begleitet. Die Wandungen der Gefässe selbst sind jedoch unverändert geblieben.

St. B., 38jährige Schneidersgattin, wird durch ihr luetisches Dienstmädchen im 8. Monate ihrer Schwangerschaft zugleich mit zweien ihrer Kinder inficirt. Sie bemerkte im Anfange des 7. Monates an ihren Mundlippen und am Gaumen umschriebene Geschwüre, und erklärt, dieselben dadurch erhalten zu haben, dass sie ihr 1½ Jahre altes Kind in der Weise ernährte, dass sie die Speisen, welche das Kind zu sich nehmen sollte, zuerst in ihren Mund brachte, um sie nicht heiss zu verabreichen. Im Anfange des 9. Schwangerschaftsmonates gebar sie ein anscheinend gesundes Kind, welches nach 3 Wochen alle Erscheinungen eines recenten maculösen Syphilides darbot. Die Mutter sammt ihren 3 Kindern wurden auf die Klinik aufgenommen.

Das Kind zeigte eingesunkenen Nasenrücken, Schnüffeln durch die Nase, Hautcolorit schmutziggelb, abblassendes Exanthem, Leberdämpfung einen Finger breit unter dem Rippenbogen, Rand der Leber sehr hart, scharfkantig, Milz vergrössert.

27. Jänner 1885 wurde das Kind neuerdings vorgestellt und waren die marastischen Erscheinungen, Leber- und Milzdämpfung und Schnüffeln durch die Nase noch immer sehr hochgradig.

Der Gatte der Betreffenden, resp. der Vater des Kindes wurde untersucht und an demselben keine Erscheinungen wahrgenommen. Die Mutter bekam erst 10 Tage nach der Entbindung ein maculöses Exanthem, Papeln an den Lippen, an den Tonsillen, blass maculöses Syphilid an den unteren Extremitäten, Drüsenanschwellungen am Halse, es waren jedoch keine Veränderungen am Genitale nachzuweisen.

Von den ebenerörterten 5 Fällen von postconceptioneller Uebertragung wurden die Mütter in je 1 Falle im 3., 7., 8., 2mal im 4. Monate der Gravidität inficirt. Mithin kann das Gift sowohl im Beginne als auch zu Ende der Schwangerschaft auf das Kind übergehen.

Fälle, in denen die postconceptionelle acquirirte Lues nicht auf das Kind übergegangen ist, kommen jedenfalls in weit grösserer Zahl vor. Das Kind bleibt gesund, gleichviel, in welcher Periode der Schwangerschaft die Infection der Mutter immer erfolgt sein mag. Autoren, welche einen bestimmten Termin für die stattgehabte Infection feststellen zu können glauben, werden von der Erfahrung widerlegt.

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikrosk. Befund
W. M. Magd, aufgenommen 23. Oct. 1882, gravida VI. mense, zeigt lenticuläre schuppende Papeln an der Haut und zerfallende Papeln am Genitale, die Infection war am Anfange des 3. Schwangerschaftsmonates erfolgt; über den Vater des Kindes nichts bekannt	3. Febr. 1883 wird auf d. I. Gebärklinik ein gesunder, reifer Knabe geboren; auch die Placenta ist normal; Tod des Kindes am 19. März 1883	Pleuritis, Pericarditis, Lungenatelectase, allgemeiner Marasmus, aber keine Syphilis.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikrosk. Befund
G. L., aufgenommen 9. Nov. 1882, gravida III. mense, zeigt eine vernarbte Sclerose am rechten kleinen Labium, luxuriirenden Papeln am linken grossen Labium, blasses macul. Syphilid, Drüsenschwellungen; Infection war Ende des 3. oder am Anfange des 4. Schwangerschaftsmonates erfolgt	6. Febr. 1883 wird ein gesunder, reifer Knabe geboren; auch die Placenta erweist sich als normal; Tod des Kindes 26. Febr. 1883	Pneumonia bilateralis, Gastroenteritis, Marasmus, keine Lues	
S. M., 39jährige Taglöhnerin, aufgenomm. 8. Febr. 1882, mit einer 4 Monate alten Erkrankung, bestehend in blassem, macul. Syphilid u. luxuriirenden Papeln am Genitale; zwei Monate später wird sie auf der I. Gebärklinik entbunden; ihre früheren 4 Kinder leben	Knabe, lebend, reif, schwächlich und schlecht genährt		
G. S., 23jährige Buchbindersgattin, aufgenommen 13. April 1882 mit knopfförmigen Papeln an der Innenfläche des link. Oberschenkels, erodirten Papeln am Genitale, Papeln an der Epiglottis u. zwischen den Aryknorpeln Drüsenschwellungen. Patientin ist im 8. Monate gravid, die Infection 4 Monate post conceptionem erfolgt. Der Gatte der Patientin vollkommen gesund, ihr erstes Kind lebt und ist frei von Syphilis.	Ein lebendes, reifes, 3000 Grm. schweres Mädchen, war noch 1 Jahr nach der Geburt am Leben; weitere Schicksale unbekannt		

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikroskop. Befund
L. T., 24jährige Magd, wird als Puerpera am 26. April 1882 mit Papeln am Genitale, kleinpapulösem Syphilid u. Drüsenschwellungen aufgenommen. Die Infect. hatte im 5. Schwangerschaftsmonate stattgefunden	Mädchen, lebend, reif, stirbt an Blasenblutung	In der Blase ein Geschwürchen; von Syphilis makroskopisch nichts zu finden	Leber u. Pancreas werden untersucht; die erstere zeigt leicht vermehrtes Bindegewebe bei intactem Parenchym
S. E., am 20. Oct. 1882 von der ersten Gebärklinik als Puerpera transferirt zeigt nässende Papeln am Genitale, recentes blass-maculöses Syphilid und Drüsenschwellungen. Die Infection erfolgte im 5—6. Schwangerschaftsmonate	Mädchen, lebend, reif, 2400 Gramm schwer, stirbt 2 Tage nach d. Geburt	Intestinalkatarrh, Drüsenabscesse in der rechten Achselhöhle, Anämie; keine Zeichen von Lues	
H. E. 28jährige Magd, den 27. März 1882 mit Papeln am Genitale und den inneren Schenkelflächen und an d. Afterfalte, derber Infiltration des Randes des rechten kleinen Labium, u. Drüsenschwellungen aufgenommen. Sie hat vor 7 Tagen geboren und ist im 5—6. Monate der Schwangerschaft inficirt worden	Kind gesund u. reif geboren, stirbt am 10. Mai 1883 an Gastroenteritis	Catarrhus gastro-intestin., Peritonitis incipiens, Furunculosis, Arthritis purulenta genu et artic. humeri utriusque; Leber etwas grösser an d. Oberfläche mit einer Reihe linsengrosser, nabelförmiger Absumptionen versehen	Mikroskop. zeigt sich die Leber jedoch unverändert
Z. A., 16jährige Magd, als Puerpera mit Papeln am Genitale den 26. April 1882 auf die Klinik aufgenommen; die Infection war in den letzten Schwangerschaftsmonaten erfolgt	Ein lebender, reifer Knabe, der keine Zeichen von Lues zeigt, und am 23. Juni 1882 stirbt	In Bezug auf Syph. negativ	

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikroskop. Befund
S. B., 29jährige Magd am 9. Jänner 1884 als Puerpera mit wuchernden Papeln am Genitale u. Drüsenschwellungen aufgenommen; Infection bald nach der Conception	Ein lebender, reifer, 3000 Gr. schwer. Knabe ohne Zeichen von Syphilis		
V. R. 24jährige Magd. zeigt Papeln an den Genitalien, infiltrirte Afterfalten und Drüsenschwellung; die Infection fand im 7. Monate der Schwangerschaft statt.	Ein gesundes, 3600 Gr. schw. lebendes Mädchen		
H. L., 17 Jahre alt, wurde als Puerpera von der II. Gebärklinik auf d. I. Syphilisabtheil. transferirt. Nach 21tägigem Aufenthalte daselbst trat ein kleinpapulopustul. Syphil. am Stamme und an den Extremitäten auf; die Infection war im 8. Schwangerschaftsmonate erfolgt.	Ein lebendes, reif. Mädchen, welches jedoch schon nach 1 Woche stirbt.	Marasmus, Gastroenteritis; von Syphilis keine Erscheinungen.	

In den 11 hier angeführten Fällen waren

1 Fall im 1. Schwangerschaftsmonat
1 „ „ 3. „
3 „ „ 4. „
1 „ „ 5. „
2 „ „ 6. „
1 „ „ 7. „
2 „ „ 8. „

Aus diesen wohlconstatirten Fällen geht neuerdings zur Genüge hervor und stimmen damit auch die Ansichten der Geburtshelfer überein, dass die Mehrzahl der Fälle von postconceptioneller Infection der Mutter ohne nachweisbaren Einfluss auf das Kind bleibt, dass wahrscheinlich hier die Erkrankung der Mutter

mehr auf die späteren Descendenten als auf jenen Fötus, der gewissermassen Zeuge der mütterlichen Lues ist, übergehe, dass aber anderseits keineswegs ein absoluter Schutz für letzteres besteht, indem wir fünf positive Fälle verzeichnen konnten, an denen theils Haut-, theils viscerale Syphilis nachzuweisen war. Es könnte für erstere Fälle der Einwurf erhoben werden, dass die Gesundheit solcher Kinder nur eine scheinbare und die Syphilis eine latente sein könnte; man müsste solche Kinder Jahre hindurch in sorgfältiger Beobachtung behalten, ob nicht einstens in den Pubertätsjahren eine Syphilis hereditaria tarda erscheine. Durch diesen Einwurf würde die ganze Frage neuerdings ins Unendliche ausgedehnt werden und unentschieden bleiben, wären wir nicht begünstigt durch einen an unserer Klinik selbst beobachteten Fall, dessen Daten über jeden Zweifel erhaben sind.

Am 20. Juni 1883 wurde die verheiratete L. F. in meine Klinik mit folgendem Status aufgenommen:

Am Stamme dichtgedrängte unregelmässige braunrothe, bei Druck nicht schwindende, nach den Spaltrichtungen der Haut angeordnete Flecke; am Rande der grossen Labien narbige Einziehungen, um den After drusig unebene, pigmentirte und vernarbte Infiltrate; an der linken Fusssohle einzelne linsengrosse braunrothe Knoten.

Die Infection erfolgte im 3. Schwangerschaftsmonate durch ihren Gatten, der sich im April 1882 eine Sklerose mit consecutivem maculösem Syphilid acquirirt hatte. Am 20. Juni wurde derselbe an meiner Klinik untersucht und es fand sich noch eine Narbe am Penis, universelle Drüsenschwellung, Papeln an den Lippen und der Zunge.

Die Infection der Gattin musste ungefähr im 8. Monate der Gravidität erfolgt sein.

Am 9. Juli wurde ein reifer Knabe geboren, der von der Geburt an bis zum 7. Lebensmonate vollkommen frei von Lues war. In dieser Zeit entwickelte sich bei diesem zunächst eine Sklerose am Nabel, die von Consecutivis gefolgt war, als deren Residuen am 20. Juni 1883, jenem Tage, an welchem auch die Eltern untersucht wurden, sich in der rechten Genitocruralfalte kreuzergrosse, um den After linsengrosse braunrothe Pigmentirungen und am Kinn ein kreuzergrosser Pigmentfleck, welcher nach aussen unten von einem

2 Mm. breiten schuppenden Infiltrate umschlossen war, vorfanden. Der Ernährungszustand des Kindes war ein guter, das subcutane Fettpolster reichlich entwickelt, die Stimme kräftig, kein Schnüffeln. Die Infection des Kindes war durch die Mutter erfolgt, mit der es im Bette geschlafen hatte, während dieselbe mit Papeln am Genitale und um den After behaftet war.

Dieser Fall spricht nicht nur mit grosser Deutlichkeit dafür, dass bei postconceptioneller Syphilis ein von Syphilissymptomen ganz freies Kind zur Welt kommen kann, sondern er lehrt auch, dass diese Syphilis so ganz und gar keinen Einfluss auf dasselbe habe, dass es sich nicht einmal immun gegen die Syphilis verhält. Er lässt zugleich alle Impfversuche überflüssig erscheinen, die man etwa anstellen wollte, um zu erfahren, ob nicht ein solches Kind eine Art der „Syphilis imperceptible" an sich trage, durch welche zwar keine greifbare Entscheidung gesetzt wird, die sich aber in der Immunität gegen das Syphiliscontagium äussere.

Dieser Fall verdient in jeder Beziehung besondere Beachtung, da Syphilidologen von grosser Erfahrung ein solches Vorkommen geradezu läugnen. So sagt Fournier, er habe noch keinen Fall beobachtet, dass eine Frau, die vor der Entbindung syphilitisch geworden war, ein gesundes Kind geboren und dasselbe erst nachträglich inficirt hatte; eben dasselbe sprechen auch Blaise (de l'hérédité Paris 1883), Propheta, Gailleton aus. Nichtsdestoweniger hat dieser eine Fall im ganzen Umfang positive Beweiskraft.

Er ist aber nicht der einzige seiner Art. Auch Arming[1]) hat einen Fall beobachtet, dass ein gesund geborenes Kind von seiner Mutter, welche im Verlaufe der Schwangerschaft Syphilis acquirirt hatte, erst nachträglich mit einer Sclerose an der Lippe inficirt wurde.

Bäumler, Baerensprung, Behrend gestehen die Möglichkeit einer derartigen Infection zu, ohne jedoch selbst Fälle gesehen zu haben.

Choc en retour.

Da es nunmehr ganz zweifellos ist, dass das Syphiliscontagium die placentaren Scheidewände in der Richtung von der Mutter zum Kinde zu passiren vermag, wird wohl auch die Frage an uns herantreten, ob nicht auch in umgekehrter Richtung eine gesunde

[1]) Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1883.

Mutter durch einen vom Vater her syphilitischen Embryo inficirt werden könne. Diese Art der Infection wird von den hervorragendsten Vertretern der Syphilidologie als sicher hingestellt, so von Ricord [1]), welcher es gerade ausspricht, dass ein secundär luëtischer Mann nur dadurch eine Frau inficiren könne, dass er sie zur Mutter macht.

Auch Hutchinson beobachtete 50 Fälle, in denen Mütter hereditär syphilitischer Kinder, ohne je an Primäraffect gelitten zu haben, mit Gummata, Knochenleiden, Schleimhautgeschwüren behaftet waren, welche Krankheitserscheinungen sich mit jeder Gravidität zusehends steigerten.

Diese Ansichten werden noch unterstützt von Mason [2]), Fournier, Frank [3]), Lutand [4]), H. Zeissl [5]), Weil [6]), Diday [7]).

Ein mächtiger Beweggrund für die Annahme eines Ueberganges der Syphilis vom Fötus auf die Mutter bietet das Colles'sche Gesetz. A. Colles [8]) spricht dies im Folgenden aus: „It is a curious fact, that I have never witnessed nor ever heard of an instance in which a child deriving the infection of Syphilis from its parents has caused an ulceration in the breast of its mother."

So viele Deutungen und so viel Widerspruch auch das Colles'sche Gesetz, dass die Mutter eines mit hereditärer Syphilis behafteten Kindes sich immun gegen Syphilis verhalte, erfahren hat, so kann ich unbeirrt an demselben nur festhalten. Weder Impfungen, welche Caspary an der Mutter, noch jene, welche ich [9]) vorgenommen, haben einen positiven Impferfolg erzielt, abgesehen davon, dass ich noch nie einen Fall beobachtet habe, der das Gegentheil erwiesen hätte. Beaumès [10]) behauptet, dass

---

[1]) Théorie du choc en retour.

[2]) New-York med. Report 1876.

[3]) Wiener medicin. Presse.

[4]) Annales de Dermat. et Syphil. 1882.

[5]) l. c.

[6]) Volkmann's Vorträge Nr. 130.

[7]) Sur la Syph. par conception. Annales de Derm. et Syph. 1874.

[8]) Practical observations on the venereal disease. London 1837.

[9]) Siehe med. Blätter.

[10]) Précis théorétique et pratique des maladies vénériennes. Paris 1840. Tome I. S. 180.

pedis. Es starb schon nach 17 Stunden. Einige verdächtige Knoten in der Placenta wurden vorher in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und mikroskopisch untersucht, erwiesen sich aber als blos aus comprimirtem Placentargewebe bestehend, zeigten keinerlei Infiltration.

L. A., 23jährige Magd, concipirt von einem gesunden Manne (einem Bäcker), wird aber im 7. Monate ihrer Schwangerschaft von einem anderen Manne luetisch inficirt und zeigt bei ihrer am 29. März 1883 erfolgten Aufnahme auf die Klinik wuchernde Papeln am Rande der grossen und kleinen Labien, universelle Drüsenschwellung, blassmaculöses Syphilid am Rücken und den oberen Extremitäten und scharf umschriebene infiltrirte Gaumenbögen. Tonsillen vergrössert, drusig uneben. Ihr 6 Tage vor der Aufnahme in der ersten Gebärklinik geborenes Kind zeigt alle Zeichen der Reife, ist 3000 Grm. schwer, kräftig. Nach 13 Tagen aber treten bei ihm linsengrosse Papeln an der linken Planta auf und es stirbt nach weiteren 6 Tagen an Gastroenteritis.

Sectionsbefund: Magen- und Darmkatarrh, Knochen normal. Die Leber, welche schon makroskopisch die Zeichen der Hepatitis interstitialis darbietet, wird auch der mikroskopischen Untersuchung unterzogen, bei welcher sich die Leberzellen verschmächtigt, die Interstitien zwischen denselben verbreitert und theilweise mit Granulationszellen erfüllt erweisen, welche zumeist concentrisch um die Gefässe angeordnet sind. Das interlobuläre Bindegewebe erscheint verbreitert, zellreicher, die Blut- und Gallengefässe sind von grösseren Zellanhäufungen begleitet. Die Wandungen der Gefässe selbst sind jedoch unverändert geblieben.

St. B., 38jährige Schneidersgattin, wird durch ihr luetisches Dienstmädchen im 8. Monate ihrer Schwangerschaft zugleich mit zweien ihrer Kinder inficirt. Sie bemerkte im Anfange des 7. Monates an ihren Mundlippen und am Gaumen umschriebene Geschwüre, und erklärt, dieselben dadurch erhalten zu haben, dass sie ihr 1½ Jahre altes Kind in der Weise ernährte, dass sie die Speisen, welche das Kind zu sich nehmen sollte, zuerst in ihren Mund brachte, um sie nicht heiss zu verabreichen. Im Anfange des 9. Schwangerschaftsmonates gebar sie ein anscheinend gesundes Kind, welches nach 3 Wochen alle Erscheinungen eines recenten maculösen Syphilides darbot. Die Mutter sammt ihren 3 Kindern wurden auf die Klinik aufgenommen.

Das Kind zeigte eingesunkenen Nasenrücken, Schnüffeln durch die Nase, Hautcolorit schmutziggelb, abblassendes Exanthem, Leberdämpfung einen Finger breit unter dem Rippenbogen, Rand der Leber sehr hart, scharfkantig, Milz vergrössert.

27. Jänner 1885 wurde das Kind neuerdings vorgestellt und waren die marastischen Erscheinungen, Leber- und Milzdämpfung und Schnüffeln durch die Nase noch immer sehr hochgradig.

Der Gatte der Betreffenden, resp. der Vater des Kindes wurde untersucht und an demselben keine Erscheinungen wahrgenommen. Die Mutter bekam erst 10 Tage nach der Entbindung ein maculöses Exanthem, Papeln an den Lippen, an den Tonsillen, blass maculöses Syphilid an den unteren Extremitäten, Drüsenanschwellungen am Halse, es waren jedoch keine Veränderungen am Genitale nachzuweisen.

Von den ebenerörterten 5 Fällen von postconceptioneller Uebertragung wurden die Mütter in je 1 Falle im 3., 7., 8., 2mal im 4. Monate der Gravidität inficirt. Mithin kann das Gift sowohl im Beginne als auch zu Ende der Schwangerschaft auf das Kind übergehen.

Fälle, in denen die postconceptionelle acquirirte Lues nicht auf das Kind übergegangen ist, kommen jedenfalls in weit grösserer Zahl vor. Das Kind bleibt gesund, gleichviel, in welcher Periode der Schwangerschaft die Infection der Mutter immer erfolgt sein mag. Autoren, welche einen bestimmten Termin für die stattgehabte Infection feststellen zu können glauben, werden von der Erfahrung widerlegt.

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikrosk. Befund
W. M. Magd, aufgenommen 23. Oct. 1882, gravida VI. mense, zeigt lenticuläre schuppende Papeln an der Haut und zerfallende Papeln am Genitale, die Infection war am Anfange des 3. Schwangerschaftsmonates erfolgt; über den Vater des Kindes nichts bekannt	3. Febr. 1883 wird auf d. I. Gebärklinik ein gesunder, reifer Knabe geboren; auch die Placenta ist normal; Tod des Kindes am 19. März 1883	Pleuritis, Pericarditis, Lungenatelectase, allgemeiner Marasmus, aber keine Syphilis.	

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikrosk. Befund
G. L., aufgenommen 9. Nov. 1882, gravida III. mense, zeigt eine vernarbte Sclerose am rechten kleinen Labium, luxuriirenden Papeln am linken grossen Labium, blasses macul. Syphilid, Drüsenschwellungen; Infection war Ende des 3. oder am Anfange des 4. Schwangerschaftsmonates erfolgt	6. Febr. 1883 wird ein gesunder, reifer Knabe geboren; auch die Placenta erweist sich als normal; Tod des Kindes 26. Febr. 1883	Pneumonia bilateralis, Gastroenteritis, Marasmus, keine Lues	
S. M., 39jährige Taglöhnerin, aufgenomm. 8. Febr. 1882, mit einer 4 Monate alten Erkrankung, bestehend in blassem, macul. Syphilid u. luxuriirenden Papeln am Genitale; zwei Monate später wird sie auf der I. Gebärklinik entbunden; ihre früheren 4 Kinder leben	Knabe, lebend, reif, schwächlich und schlecht genährt		
G. S., 23jährige Buchbindersgattin, aufgenommen 13. April 1882 mit knopfförmigen Papeln an der Innenfläche des link. Oberschenkels, erodirten Papeln am Genitale, Papeln an der Epiglottis u. zwischen den Aryknorpeln Drüsenschwellungen. Patientin ist im 8. Monate gravid, die Infection 4 Monate post conceptionem erfolgt. Der Gatte der Patientin vollkommen gesund, ihr erstes Kind lebt und ist frei von Syphilis.	Ein lebendes, reifes, 3000 Grm. schweres Mädchen, war noch 1 Jahr nach der Geburt am Leben; weitere Schicksale unbekannt		

Mutter	Kind	Sectionsbefund	Mikroskop. Befund
L. T., 24jährige Magd, wird als Puerpera am 26. April 1882 mit Papeln am Genitale, kleinpapulösem Syphilid u. Drüsenschwellungen aufgenommen. Die Infect. hatte im 5. Schwangerschaftsmonate stattgefunden	Mädchen, lebend, reif, stirbt an Blasenblutung	In der Blase ein Geschwürchen; von Syphilis makroskopisch nichts zu finden	Leber u. Pancreas werden untersucht; die erstere zeigt leicht vermehrtes Bindegewebe bei intactem Parenchym
S. E., am 20. Oct. 1882 von der ersten Gebärklinik als Puerpera transferirt zeigt nässende Papeln am Genitale, recentes blass-maculöses Syphilid und Drüsenschwellungen. Die Infection erfolgte im 5—6. Schwangerschaftsmonate	Mädchen, lebend, reif, 2400 Gramm schwer, stirbt 2 Tage nach d. Geburt	Intestinalkatarrh, Drüsenabscesse in der rechten Achselhöhle, Anämie; keine Zeichen von Lues	
H. E. 28jährige Magd, den 27. März 1882 mit Papeln am Genitale und den inneren Schenkelflächen und an d. Afterfalte, derber Infiltration des Randes des rechten kleinen Labium, u. Drüsenschwellungen aufgenommen. Sie hat vor 7 Tagen geboren und ist im 5—6. Monate der Schwangerschaft inficirt worden	Kind gesund u. reif geboren, stirbt am 10. Mai 1883 an Gastroenteritis	Catarrhus gastro-intestin., Peritonitis incipiens, Furunculosis, Arthritis purulenta genu et articul. humeri utriusque; Leber etwas grösser an d. Oberfläche mit einer Reihe linsengrosser, nabelförmiger Absumptionen versehen	Mikroskop. zeigt sich die Leber jedoch unverändert
Z. A., 16jährige Magd, als Puerpera mit Papeln am Genitale den 26. April 1882 auf die Klinik aufgenommen; die Infection war in den letzten Schwangerschaftsmonaten erfolgt	Ein lebender, reifer Knabe, der keine Zeichen von Lues zeigt, und am 23. Juni 1882 stirbt	In Bezug auf Syph. negativ	

das vom Vater her hereditär-syphilitische Kind seine Mutter nie inficirt.

Der Choc en retour wurde durch Ricord und seine Schule aufgestellt, von Diday warm vertheidigt. Nach Fournier[1]) würde der Samen in dem Augenblick inficiren, in welchem das Weib durch ihn zur Mutter geworden; auf dieselbe Weise spricht sich schon Baerensprung aus.

Gamberini[2]), Günzburg, Gerhardt, Cocchi[3]), Tyler Smith[4]), Hecker[5]), Langston Parker[6]), Keyfel[7]), Fürth[8]), Kassowitz sind der Ansicht, dass die Mütter hereditär-syphilitischer Kinder ganz frei von Syphilis sein und bleiben können.

Egon, Behrend, Knoblauch, Geigel nehmen sogar eine directe Infection der Mutter durch den Samen eines syphilitischen Vaters an. Neuerliche Versuche haben aber die Unrichtigkeit dessen erwiesen (Bäumler) und besitzt der Same durchaus nicht eine solche Virulenz, welche etwa örtlich einen Primäraffect erzeugen könnte.

Nach Kassowitz kann die Mutter überhaupt nur direct inficirt werden, wenn sie syphilitisch ist, daher müsse an derselben ein Primäraffect vorhanden gewesen sein, der allerdings nicht immer nachzuweisen ist, weil er entweder zur Zeit der Untersuchung schon geschwunden oder an Stellen sitzen kann, die man meist ausser Acht lässt. Namentlich ist das Collum uteri der häufige Standort derselben.

Dies entspricht aber durchaus nicht der Wirklichkeit; denn gar so häufig sitzt der Primäraffect denn doch nicht an der Vaginalportion. In den Jahren 1881 bis inclusive 1884 sind an meiner Klinik nur dreimal Primäraffecte an der Vaginalportion, u. zw. einmal Sklerose, zweimal Papeln beobachtet worden. Es sind diese Befunde ganz und gar

[1]) Syphilis et mariage. Paris 1880. p. 231.
[2]) Etiologia fysiologico-anatomica della sifilide ereditaria 1870.
[3]) Gazette Lomb. 1858.
[4]) The Lancet 1854.
[5]) Klinik für Geburtskunde. 1861.
[6]) Med. Times and Gazette. 1862.
[7]) Syphilis congenita in Folge paterner Infection. 1876.
[8]) Path. u. Therapie der heredit. Syphilis. 1879.

im Widerspruche auch von anderen Autoren, welche den Primäraffect häufig an der in Rede stehenden Stelle gefunden [1]).

Wenn auch bei Weibern der Primäraffect rasch abläuft, geben immerhin andere Symptome, namentlich die Lymphdrüsenschwellungen Zeugniss von der Anwesenheit einer syphilitischen Infection, ja es lässt sich, namentlich bei Weibern, die Natur eines allenfalls vorhandenen Geschwüres oft nur aus der Beschaffenheit der Lymphdrüsen erkennen.

Gegen die Ansicht Hutchinson's sprechen sich Weil [2]), Rosenberg [3]) aus. Das schlechte Aussehen, die Anämie, das Effluvium capillitii finden in den mit starken Blutverlusten einhergehenden Puerperien, in schlechten Lebensverhältnissen ihren Grund. So wendet sich auch W. Orth [4]) namentlich gegen die Annahme einer Latenz der mütterlichen Syphilis, für deren Vorhandensein allzuwenig Beweise vorliegen; denn die Angaben Zeissl's, dass derartige Weiber welken, hinschwinden, an Drüsenschwellungen, Knochenaffectionen zu leiden haben, genügen noch nicht für die Diagnose: Syphilis. „Wie lange soll denn," so fragt Orth, „die Syphilis der Mutter latent bleiben, obwohl sie gar nicht behandelt wurde?"

Nun lehrt die Erfahrung, dass Kinder mit Zeichen hochgradiger Lues zur Welt kommen können, ohne dass an deren Mutter irgend ein Krankheitssymptom zu finden war, das auf diese Erkrankung hindeuten würde, somit hier auf die Infection von Seite des Vaters bei Integrität der Mutter geschlossen werden muss. Man könnte allerdings einwenden, dass die Mütter an öffentlichen Anstalten nur zu kurze Zeit beobachtet werden, um ein definitives Urtheil abgeben zu können.

Ich habe aber Beobachtungen zur Verfügung, die bis auf mehr als zwei Decennien zurückführen, in denen Mütter hereditär syphilitischer Kinder gesund geblieben sind, und die oben angeführten Fälle von hochgradiger hereditärer Lues der Kinder, an deren Müt-

---

[1]) Siehe Literatur u. eigene Beobachtungen. F. Mracek, Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. Syph. 1881.

[2]) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 130.

[3]) Vierteljahrsschrift f. Dermatol. u. Syphil. 1882.

[4]) Ueber die Immunität der Mütter. Heidelberg 1880.

tern keine Spur von Syphilis nachzuweisen war, sprechen gleichfalls dafür, dass in vielen Fällen nur die Immunität der Mutter gegen das syphilitische Contagium, von welcher Quelle dasselbe immer stamme, hier das einzige Merkmal ist, das auf eine Erkrankung der Mutter hinweist.

Hiemit stimmen auch die Erfahrungen von Hecker[1]), Drysdal[2]), Anton[3]), Mewis[4]) u. A. überein.

Mewis sah in der Dresdener Anstalt 109 syphilitische Kinder von 108 Müttern, wobei an letzteren keine Syphilis zu sehen war, Anton berichtet von 70 Müttern, welche syphilitische Kinder geboren hatten, 15 unter ihnen waren frei von Syphilis; Drysdal publicirt Fälle, in denen die Lues des Vaters auf das Kind überging, ohne dass die Mutter irgend welche Symptome gezeigt hätte; Hecker sah 53 Mütter syphilitischer Kinder syphilisfrei. Solche Beobachtungen sind auch bei Ricord (Vidal, Güntz, Taylor) verzeichnet. Selbst Hutchinson[5]) fand in der Hälfte der Fälle die Mütter gesund. Die Uebertragung auf die Mutter geschehe nach Hutchinson nur allmälig, steigere sich mit der Zahl der Schwangerschaften und erscheine oft erst in den klimakterischen Jahren.

Endlich fehlt es auch nicht an Beispielen, in welchen die Frauen, die in erster Ehe syphilitische Kinder geboren haben, in zweiter Ehe gesunde Kinder zur Welt bringen.

Durch das Colles'sche Gesetz und durch die Erfolglosigkeit der Impfungen ist aber gerade hinlänglich bewiesen, dass die Syphilis vom Fötus durch die Placentarcirculation auf die Mutter übergehen könne, und wenn auch nicht immer deutliche Symptome an der Mutter zu finden sind, muss man erwägen, dass luetische Kranke vorkommen, bei denen weder an der äusseren Haut, noch an den Schleimhäuten die Sy-

[1]) Beobachtungen und Untersuchungen an der Gebäranstalt zu München 1859—1874.

[2]) Med. Times and Gazette 1868.

[3]) Ueber hereditäre Syphilis. Inaugural-Dissertation.

[4]) Zeitschrift für Geburtskunde und Gynäkologie.

[5]) Act. lecture on the transmission of Syph. from a mother to her foetus. Med. tim. and Gazette 1856.

philis demonstrirt werden kann, bei denen die Erkrankung nichts destoweniger als viscerale, als Bluterkrankung vorhanden ist.

Nicht alle Mütter, welche hereditär-syphilitische Kinder gebären, müssen von diesen während der Schwangerschaft inficirt werden. Es gibt ebensowenig allgemein giltige Gesetze für die Syphilis wie für andere Krankheiten. Wir kennen auch nicht die Bedingungen des Uebertrittes eines Contagiums und seine Modalitäten, um sie in einer Reihe scharf und bestimmt formulirter Sätze aussprechen zu können. Die Syphilis verhält sich, sagt Baerensprung, in dieser Beziehung analog den Blattern, dem Scharlach, den Masern, dem contagiösen Typhus; alle diese Krankheiten hinterlassen, wenn sie abgelaufen sind, eine Immunität gegen das specifische Contagium, aus dem sie hervorgehen und welches sie selbst neu erzeugen. Diese Immunität ist allerdings keine absolute. So mag in einzelnen Fällen die Syphilis des Fötus die Mutter gegen weitere Infection immun machen, ohne gerade Syphilis selbst an ihr hervorzurufen.

Die hereditäre Syphilis besitzt also Ansteckungsfähigkeit. An dieser Thatsache ändert auch die Beobachtung Günzburg's nichts, welcher im Jahre 1872 [1]) in der Moskauer Findelanstalt bei 31 Ammen keine Zeichen einer stattgefundenen Infection fand, obwohl dieselben 120 hereditär-syphilitische Kinder durch zusammen 395½ Monate säugten. Warum hier keine Infection erfolgt ist, ist schwer zu sagen. Vielleicht haben diese Ammen niemals Rhagaden an den Brustwarzen gehabt, oder dieselben so rein gehalten, dass keine Infection erfolgen konnte.

Eine an meiner Klinik behandelte Schwangere (s. Wiener med. Blätter 1882) zeigt keine Zeichen von Syphilis, erweist sich aber nach der Geburt eines Kindes, welches reif und lebend geboren nach drei Monaten Zeichen hereditärer Syphilis darbietet, gegen Impfungen mit Sklerosen- und Exsudat von Papeln immun. Dasselbe Kind inficirt später seine Grossmutter.

Ueber die Zeit, wann der Uebergang der Syphilis von der Frucht auf die Mutter stattfindet, ist bis jetzt nichts Näheres bekannt. Ich bin auch nur im Stande, zwei negative diesbezügliche Fälle beizubringen.

[1]) Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik.

Fall 1. Die 33 Jahre alte Magd K. G. wurde den 28. October 1882 mit recenten Papeln am Genitale. Drüsenschwellungen und confluirendem mac. Syphilid aufgenommen. Der Befund entsprach einer 4 Monate alten Erkrankung. Die Patientin befand sich damals im 8. Monate der Gravidität, so dass die Infection in der Mitte derselben stattgefunden haben musste. Am 3. November 1882 also 4 Wochen nach der Aufnahme gebar die Kranke ein lebendes atrophisches, nur 1500 Gr. schweres Kind, welches einige Stunden nach der Geburt starb und bei der Section Osteochondritis, Hepatitis, Hämorrhagien in Pleura und Pericardium darbot.

Der mikroskopische Leberbefund war folgender: Zwischen den schlanken, weitmaschigen Leberzellnetzen Gruppen und Häufchen von Rundzellen, welche stellenweise deutlich um die Capillaren angeordnet erscheinen. Das Bindegewebe überall verbreitert, um die Gallengänge und die Blutgefässe circulär angeordnete kleinzellige Infiltration. Die Leberkapsel unverändert.

Nach Angabe der Patientin hatte dieselbe nur mit einem Manne verkehrt und war auch von demselben inficirt worden. Trotzdem also das Kind, das sie in utero barg, schon vom Vater her syphilitisch war, konnte sie doch im 4. Monate der Gravidität inficirt werden. Bis zu dieser Zeit hatte also noch kein Choc en retour stattgefunden.

Fall 2. Ein Mädchen, welches von einem syphilitischen Manne gravid geworden, wurde noch im 8. Monate der Gravidität mit einem Primäraffecte inficirt. Am normalen Schwangerschaftsende wurde eine macerirte Frucht geboren, welche bei der Section Osteochondritis aufwies.

In diesem Falle war also noch im 8. Monate der Gravidität die Syphilis nicht auf die Mutter übergegangen.

S. A., 52jährige Taglöhnerin, wurde am 28. August 1882 auf meiner Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergibt an der Unterlippe einen scharf umschriebenen, haselnussgrossen, derben, die Lippe nach aussen unten vorstülpenden Knoten, der auf seiner äusseren Fläche eine querovale, ziemlich umschriebene, von speckigem Exsudate bedeckte, livide Granulationsoberfläche darbietet, an die sich im Kinngrübchen eine Reihe von warzenartig elevirten, lividen schuppenden Auswüchsen anschliesst. Die Submental-, Maxillar- und

Cervicaldrüsen erreichen bis Haselnussgrösse, sind derb, schmerzlos, geschwellt; Cubital-Inguinaldrüsen kaum tastbar, die linke Tonsille vergrössert, zerklüftet, speckig belegt; am Stamme braunrothe, maculöse Efflorescenzen. Krankheitsdauer drei Monate. Ueber die Art der Infection befragt, gab die Frau an, sie habe ihr Enkelkind, das an Geschwüren im Munde leide, während der zeitweisen Abwesenheit ihrer Tochter, dessen Mutter, oft gepflegt, geküsst, und um es zu beruhigen, an ihren Mundlippen saugen lassen. — Am 4. October kam die Tochter der erwähnten S. A. mit ihrem achtmonatlichen Knaben S. M. in die klinische Ambulanz und wurden beide auch in die Klinik aufgenommen. Der Knabe S. M., reif geboren, leide nun seit 6 Monaten an einem Exanthem, das demnach zwei Monate nach der Geburt aufgetreten. So waren die gleichlautenden Aussagen von Grossmutter und Mutter des Kindes. Die Untersuchung ergibt ein atrophisches, äusserst abgemagertes Kind, Kopfhaut mit schmutzigbraunen Schuppenmassen bedeckt, an der Stirnhaut hellbraun gefärbte, bis kreuzergrosse schuppende Papeln, Nasenrücken etwas eingesenkt, Schnüffeln und Schnauben durch die Nase. Augenbrauen und Cilien fehlen vollständig. Augenlider ödematös. Conjunctiva geröthet, reichlich secernirend um die Mundöffnung symmetrisch ausgebreitet, die ganze Oberlippe, Unterlippe bis zum Kinn einnehmend, die Haut derb infiltrirt, rothbraun verfärbt, schuppend, von zahlreichen, gegen die Mundöffnung convergirenden, nässenden und mit Borken bedeckten Rhagaden durchzogen, welche namentlich am Kinn und Oberlippe tiefer reichen. Die Begrenzung an der Peripherie wird durch Schlangenlinien gebildet, in deren Nähe dann circumscripte bis linsengrosse Papeln auftraten, die schuppen und mit Borken bedeckt sind, unter diesen zerfallen. An der Hohlhand beiderseits die Haut trocken, pergamentartig, braunroth, mit Krusten und Borken bedeckt. Am Handrücken dicht gedrängte Papeln. Am Stamm eingesunkene, bis linsengrosse, weissliche Narben, ad nates in Gruppen geordnete Papeln, die braunroth verfärbt sind, im Centrum zerfallen, mit Borken bedeckt, seichte Geschwüre bilden. Die Inguinal-, Crural- und Cubitaldrüsen durch die atrophische Haut als grosse, derbe Paquette zu fühlen. Leber vergrössert, der Rand scharf und hart, Milz nicht durchfühlbar, das Knochen- und Knorpelgerüst gut entwickelt, das rechte Knie etwas aufgetrieben.

Im Verlaufe der Behandlung, die in Einreibungen bestand, kam es zum Schwund der luetischen Symptome, einige Cervicaldrüsen abscedirten, mussten eröffnet werden, verheilten aber rasch. Ernährung und Allgemeinbefinden nahmen zu, Körpergewicht hob sich um 2 Kilo, das Aussehen des Kindes wurde besser.

Während wir demnach an der Grossmutter und ihrem Enkelkinde Symptome von bei ersterer acquirirter recenter, bei letzterem hereditärer Lues beobachten konnten, und sowohl der objective Befund als die Anamnese für eine Infection der Grossmutter von ihrem Enkel Zeugniss gaben, konnten wir an der M. S., der Mutter des hereditär-syphilitischen Kindes, trotz genauester Untersuchung nicht die geringste Spur von Lues auffinden. Nirgends eine geschwellte Lymphdrüse, keine Narbe, kein Pigmentfleck, keine Knochenauftreibung. Sie war anämisch, schlecht genährt und bot keinen Anhalt für eine durchgemachte Infection dar. Sie leugnet auch jede vorausgehende Erkrankung. Sie hatte bisher mit zwei Männern intimen Umgang. Dem ersten Verhältnisse entsprangen in den Jahren 1871 und 72 je ein Knabe, die gesund und reif geboren mit 6, resp. 14 Monaten an fieberhaften Krankheiten starben. Dem zweiten Verhältnisse entstammt vom December 1880 ein frühgeborener Knabe, der nach der Geburt an einem Ausschlage erkrankte und nach 8 Tagen starb und im März 1882 der auf meine Klinik aufgenommene M. S. mit deutlichen Symptomen hereditärer Syphilis. Ueber den Vater konnte nichts bestimmtes eruirt werden. Die Mutter M. S., die ihr syphilitisches Kind bisher gesäugt hatte, ist somit von diesem nicht inficirt worden, während die Grossmutter, die mit dem Kinde nur kurze Zeit in Berührung gekommen war, doch eine Infection erlitt und an schweren Symptomen der Syphilis erkrankt war.

Ich musste mir nun die Frage stellen, ob diese Immunität der Mutter nur gegen das syphilitische Virus ihres Kindes oder gegen jedes syphilitische Virus überhaupt bestehe, d. i. ob endlich die Mutter selbst an latenter Syphilis leide. Letztere Annahme war an und für sich schon im Vorhinein die richtige, doch erhielt dieselbe erst durch das Experiment Beweiskraft u. zw. durch die Cauterisatio provocatoria (Tarnowsky), die wenigstens in jenen Fällen, in denen sie positiv ausfällt, sicher auf Lues des betreffenden Individuums

lautet, während negative Resultate allerdings nicht den Schluss ziehen lassen, das Individuum sei nicht syphilitisch.

Am 6. October wurde der Patientin an der linken Thoraxseite eine Schwefelsäure-Kohlenpulver-Pasta applicirt. Der dadurch gesetzte Schorf fiel nach 14 Tagen ab, in dessen Peripherie hatte sich kein Infiltrat gebildet. Ich schritt daher, von der Ueberzeugung durchdrungen, dass die gleiche Immunität auch gegen Syphilis die von anderen Impfquellen als ihrem Kinde auf sie übertragen würde, an der Mutter nicht hafte, zu folgenden Versuchen:

Am 11. October wurde Patientin mit dem speckigen Belege von Papeln einer auch ein maculöses Exanthem darbietenden Frau an zwei Stellen des linken Oberarmes geimpft. Die Impfung vollkommen negativ. Ich nahm weitere Impfungen mit dem Exsudate der Sclerose eines Mannes vor, der bereits ein recentes maculöses Exanthem zeigte.

30. October. Auch die Impfungen vom 18. sowie die vom 11. October resultatlos, keine Drüsenschwellung in der Achsel. Neuerliche Impfung an zwei Stellen des linken Oberarmes mit Skleroseneiter.

11. November. Alle bisherigen Impfungen, 6 an der Zahl reactionslos. Am linken Oberarme wurde an zwei weiteren Stellen mit Eiter einer speckigen Sclerose einer Patientin inoculirt, die bereits Consecutiva darbietet.

4. December. An den Impfstellen vom 11. November zwei braunrothe, hirsekorngrosse Knötchen. 6. Dec. Knötchen abgeflacht, schuppend. 10. Dec. Knötchen resorbirt.

Nachdem nun sämmtliche Impfungen mit Sclerosen und Papeln negativ ausfielen, schritt ich zur Uebertragung des Exsudates von venerischen Geschwüren. — Am rechten Oberarm wurde am 21. December an zwei Stellen mit dem Eiter typischer, weicher Geschwüre geimpft, die von keinen consecutiven Erscheinungen gefolgt waren.

23. December. An den Impfstellen linsengrosse Pusteln. Vom Eiter der Pusteln auf denselben Arm weitere zwei Impfungen. — 26. Dec. An Stelle der Impfung vom 23. linsengrosse Pusteln. — 2. Jänner 1883. Impfpusteln vom 20., 21. und 23. haben sich in flache, umschriebene, reichlich eiternde an ersteren Stellen kreuzer-

an letzteren linsengrosse Geschwürchen verwandelt. — 8. Jänner. Basis der Geschwürchen weich, in beiden Achselhöhlen je eine haselnussgrosse Drüse. — 13. Jänner. Geschwüre mit Hinterlassung braunrothen Pigmentes verheilt. Narben weich. — 19. Jänner. Am linken Oberarm mit weichem Geschwürseiter geimpft. — 21. Jänner. An den Impfstellen linsengrosse Pusteln. — 23. Jän. Pusteln in bohnengrosse Geschwüre verwandelt, in der linken Achselhöhle eine Drüse, nussgross, schmerzhaft. — 28. Jän. In der linken Achselhöhle ein von den Drüsen ausgehendes, teigig weiches, wenig entzündliche Symptome darbietendes, mit der Haut zusammenhängendes Infiltrat-Impfgeschwür.

2. Februar. Geschwüre verheilt, Infiltrat an der Achselhöhle kleiner und weicher. 19. Feb. Infiltrat in der Achsel resorbirt. Somit haben Impfungen mit dem Exsudat weicher Geschwüre jedesmal positive Resultate geliefert, die Kranke ist immun gegen Syphilis nicht gegen das Virus weicher Geschwüre.

Wenn wir nun in kurzen Zügen die Ergebnisse dieser Beobachtungen zusammenfassen, so sind seit der ersten Impfung mit Syphilis vom 11. October 171, seit der letzten vom 11. November 140 Tage verflossen. Innerhalb des Zeitraumes von einem Monat war die Kranke 8mal, stets an zwei Impfstichen, also eigentlich 16mal mit Sklerosen- und Papeleiter geimpft worden.

Die kürzeste Beobachtungszeit der Impfung beträgt 140 Tage, also das doppelte der Zeit, die von der Infection bis zur Eruption allgemeiner Erscheinungen zu verstreichen pflegt.

Während dieses Zeitraumes hatten sich, trotz täglicher sorgfältiger Untersuchung nirgends Veränderungen gezeigt, welche auf Syphilis zu beziehen gewesen wären, weder an der Impfstelle noch sonst am Körper. Wir sind somit wohl berechtigt zu sagen, dass diese Kranke nicht nur gegen das Syphilisvirus ihres Kindes, sondern gegen das Syphilisvirus überhaupt immun sei, dass somit das Colles'sche Gesetz durch die ausgeführten Versuche neuen Nutzen gewinne.

Mutter und Kind kamen Ende 1884 neuerdings in Behandlung. Erstere war vollständig frei von den Symptomen der Syphilis; am Kinde zeigten sich ausser hochgradiger Anämie, Auftreibung durch Tubercula und Verschwärung der Knochen.

Die von Prof. Kundrat vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

S. M., $2^1/_2$ Jahre alt, 15. März 1885.

Das ganze Kind atrophisch. Das subcutane Fettgewebe vollständig geschwunden. Beide Ellbogengelenke am unteren Drittel des Humerus bis zur Mitte des Oberarmes bis zur Apfeldicke geschwellt, schmerzhaft. In der Gegend des Oberarmes beiderseits kraterförmig vertiefte, mit steilen unterminirten Rändern versehene Geschwüre; desgleichen zum Theil vernarbt, entsprechend dem Condylus int. und extern. humeri und dem Querrande des Vorderarmes. An der Ulnarseite beider Vorderarme eine elastische haselnussgrosse Geschwulst. Der linke Zeigefinger zu einer unförmlichen Masse aufgetrieben. Die Geschwülste theils elastisch, theils knochenhart. Die Wirbelsäule entsprechend den unteren Brustwirbeln winkelig geknickt. Der Bauch fassförmig angeschwollen. Ueber dem rechten Stirnhöcker eine haselnussgrosse, in der Mittellinie der Stirne mehrere haselnussgrosse derb elastische Geschwülste. Derb elastische Drüsenschwellungen in beiden Achselhöhlen, Unterkieferwinkel und Inguinalgegend. An der Tuberositas tibiae dextrae eine haselnussgrosse mit dem Periost zusammenhängende, in der Mitte fluctuirende Geschwulst; ebenso am äusseren Unterschenkelcondylus und am Mittelfussknochen der grossen Zehe weisse linsengrosse, an der Peripherie pigmentirte Narben an der Kreuzgegend, auf dem Gesässe und in der Afterkerbe. An den beiderseitigen Backen einen bohnengrossen, im subcutanen Zellgewebe sitzenden Knoten.

Sectionsbefund: Körper klein ca. 71 Ctm. lang, zusammengekrümmt. Die Wirbelsäule im Bereiche der unteren Brustwirbel winkelig geknickt, Extremitäten fast völlig gebeugt, starr; Musculatur ganz unentwickelt; Unterhautzellgewebe abgemagert; Haut sehr dünn, welk, trocken, theils glänzend, glatt, grösstentheils aber von Epidermisschuppen rauh. Schädel hydrocephalisch, $41^1/_2$ Ctm. im Umfang, von progenet. Typus; Brustkorb gekielt, die vorderen Rippenenden knopfartig aufgetrieben, untere Thoraxapertur stark entwickelt, dem Becken genähert. Abdomen in der Magengegend eingesunken, unterhalb des Nabels aufgetrieben. Die oberen Extremitäten gegen das Ellbogengelenk spindelig verdickt, im Gelenk abnorm beweglich. Ueber dem äusseren Condyl rechts und links je einen fast kreuzergrossen Substanzverlust der Haut mit missfärbigen

Rändern und Grunde, in welch letzterem Lücken in das Gelenk führen. An der rechten Ulna fingerbreit über dem unteren Rande eine haselnussgrosse fluctuirende Protuberanz. Am Rücken der rechten Hand über der Basis metacarpi indicis eine fast kleinerbsengrosse trichterförmig in die Tiefe führende Lücke, mit missfarbigen Wandungen, in deren Grund man auf rauhen Knochen kommt. Der linke Zeigefinger an der ersten und zweiten Phalanx spindelförmig verdickt, zu beiden Seiten der ersteren je eine kleinhanfkorngrosse Lücke, durch die man in eine an Stelle des Knochens gelegene Höhle gelangt. Die Schenkel im Hüftgelenk nicht vollkommen streckbar. Ueber der Spina tibiae dextrae eine kleinpflaumengrosse, halbkugelige, fast fluctuirende Protuberanz. Eine kleinere solche über der Mitte des Wadenbeines derselben Seite. Am rechten Fussrücken die Gegend des Metatars. halluc. geschwellt, die Haut darüber livid verfärbt und mit einem bogenförmigen $^1/_2$ Ctm. langen Substanzverlust gezeichnet. Die Tibia des linken Unterschenkels über der Mitte spindelig verdickt und gekrümmt. Das linke Wadenbein gegen den Malleolus zu stark spindelförmig verdickt; daumenbreit über dem äusseren Knöchel eine hanfkorngrosse Lücke, die zu einem weichen Knochen führt. Schädeldach 158 Mm. lang, 90 Mm. im bf. und 123 Mm. im bp. Durchmesser breit, von gewöhnlicher Dicke. Das Gehirn daumenbreit vom Stirnbein abstehend, normal gebildet, ödematös, blutarm, weich, Ventrikel erweitert. Hirnhäute zart, blutarm, Arterien an der Basis normal. Schilddrüse klein, etwas colloid; Kehlkopf-, Luftröhren-, Mund- und Rachenschleimhaut blass. Rechte Lunge frei, linke im Bereiche des Oberlappens angewachsen. Erste aufgedunsen, im Oberlappen zerstreute, in Gruppen stehende bis kleinstecknadelkopfgrosse graue Knötchen. Im linken Oberlappen das Parenchym schwielig verödet. Die stark erweiterten Bronchien in ihren Wandungen schwielig verdichtet und verödet. Parenchym des Unterlappens blutarm, luftarm, gegen die Basis zu verdichtet. Lymphdrüsen des Mediastinums geschwellt. Schleimhaut des Oesophagus geschwellt, infiltrirt, blass. Leber glatt, dichter, dunkelbraun, mehrere im Centrum gallig erweichte, kleinhanfkorngrosse, käsige Knötchen enthaltend. Milz mit dem Zwerchfell verwachsen, grösser, dichter. Im Magen eine serös-schleimige, etwas gallige verfärbte Flüssigkeit enthalten. Im Dünndarm spärliche chymöse Stoffe. Die Darmwand dünn, zart, blass, im oberen Jejunum bis linsengrosse

infiltrirte, geröthete, von Tuberkelknötchen durchsetzte Stellen, davon eine ulcerirt. Die rechte Nebenniere in ihrer unteren Hälfte käsig infiltrirt. Mesenterial-Lymphdrüse geschwellt. Die Leistendrüsen zu einem nussgrossen Aggregat verschmolzen, auch Cubital- und Axillardrüsen geschwellt, grau durchscheinend, speckig, von miliaren Knötchen durchsetzt. Der rechte Psoas in seiner ganzen Ausdehnung in einen mit käsigem Eiter erfüllten, zartwandigen Sack umgewandelt. Die Knochen der oberen Extremitäten entsprechend den spindelig verdickten Antheilen von einer mehrere Mm. dicken Schichte neugebildeten Knochens umgeben, der, nach aussen von einer compacten Rindenschichte abgegrenzt, aus markreichem, grobschwammigem Gewebe besteht. Am rechten Oberarme die Gelenkflächen cariös consumirt; im unteren Diaphysenkolben ein haselnussgrosses Stück in einer von sulzigen Granulationen ausgekleideten Höhle enthalten. Ebenso die Gelenkfläche des rechten Vorderarmes und Oberschenkelknochens cariös, Kapsel und Weichtheile um das Gelenk missfärbig, mit sulzigen Granulationen infiltrirt. An den Unterschenkelknochen eine bis 0·5 Ctm. dicke periostale Auflagerungsschichte mit der Rinde verwachsen. Das Mark verkäst bis auf einzelne injicirte Reste. Aehnliche Veränderungen in allen übrigen Röhrenknochen. Die Diaphysengrenze in allen Knochen nicht scharf abgegrenzt, die angrenzende Knorpelzone graugallertartig weich, stark gelockert, an den Rippen stark verdickt.

Résumé.

a) Bezüglich der Syphilis des Vaters haben diese Untersuchungen keine neuen Gesichtspunkte aufgedeckt; sie haben vielmehr nur das allgemein Giltige bestätigt.

b) Recente Syphilis der Mutter zur Zeit der Conception führt eine hochgradige Erkrankung der Frucht herbei.

c) Je älter die Syphilis der Mutter ist, desto weniger gefährlich ist sie der Nachkommenschaft; desgleichen wirken antisyphilitische, namentlich mercurielle Kuren in günstiger Weise ein.

d) Tertiäre Syphilis der Mutter hat auf die Conceptionsfähigkeit keinen directen Einfluss; diese leidet nur dann, wenn Ovarien oder Uterus gummös entartet sind.

e) Die postconceptionelle Syphilis theilt sich nur in wenigen Fällen der Frucht mit; ein absoluter Schutz existirt für diese jedoch nicht. Ob die Mutter im Beginne oder erst bei vorgeschrittener Schwangerschaft erkrankt ist, macht in Bezug auf die Uebertragung der Krankheit auf die Frucht keinen Unterschied aus.

f) In der Mehrzahl der Fälle von postconceptioneller Syphilis der Mutter bleibt die eben in Utero befindliche Frucht verschont. Der Einwurf, dass selbst solche Kinder, welche ohne Zeichen von Syphilis geboren werden, möglicherweise später doch noch an sichtbaren Symptomen der Syphilis hereditaria tarda erkranken, ist durch die obige und durch weitere Beobachtungen von Arming und Obtulowicz, in denen bei postconceptioneller Syphilis der Mütter gesunde Kinder geboren und von jenen erst nach Monaten mit Sclerose inficirt wurden, hinfällig geworden. Demnach ist die postconceptionelle Syphilis für die späteren Kinder gefährlicher, als für die zur Zeit der Infection in Utero befindliche Frucht.

g) Bestimmte Gesetze der Vererbung lassen sich bei der Syphilis nicht aufstellen.

h) die Erfahrung spricht unwiderleglich dafür, dass auch die Syphilis in der Richtung von der Frucht zur Mutter übergehen kann (Choc en retour). Damit ist jedoch keineswegs ausgesprochen, dass sie übergehen muss, wie dies Hutchinson und Ricord behaupten. Als wichtigste Stütze für den Choc en retour ist das Colles'sche Gesetz anzusehen. Allein wir konnten in einer grossen Zahl von Fällen bei der Mutter trotz der Geburt einer unzweifelhaft syphilitischen Frucht kein Zeichen von Syphilis finden. Man ist daher genöthigt, hier dasselbe Moment hervorzuheben, wie bei den acuten Exanthemen, bei welchen erfahrungsgemäss gerade jene Individuen, welche fort und fort durch Jahre hindurch mit den Kranken in Contact kommen, indem sie dieselben pflegen, selbst während der heftigsten Epidemien ihre Immunität bewahren. Wie man hier eine allmälige und ohne sichtbare Zeichen einhergehende Durchseuchung mit dem Gifte der acuten Exantheme annimmt, so muss man Aehnliches auch in den Fällen, in denen an der Mutter kein Zeichen von Syphilis, trotzdem sie ein luetisches Kind geboren hat, wahrzunehmen ist, die aber doch gegen Syphilis immun ist, annehmen.

In der vorliegenden Arbeit wurden ausser zahlreichen Fällen der Privatpraxis auch 83 klinische Fälle benützt. Wie leicht begreiflich, konnte sich da die Beobachtung meist nur auf Mutter und Kind erstrecken; dennoch wurde in 15 Fällen, d. i. in 18% derselben auch der Gesundheitszustand des Vaters eruirt. Unter den 83 Fällen waren in 12 Fällen d. i. 14·4% die Mütter frei von palpabeln Symptomen der Syphilis, die Kinder jedoch hereditär syphilitisch. Die übrigen Beobachtungen betrafen Mütter mit Syphilis theils im recenten, theils im späteren Stadium. Die Zahl der ersteren betrug 60, d. i. 72·3% aller Fälle, die der letzteren 11 = 12%.

Von den Kindern brachten 47 = 56·6% deutliche, theils die äussere Haut, theils die Knochen und Eingeweide betreffende Syphilis mit zur Welt; 9mal = in 10·8% wurde frühzeitig ein macerirter Foetus geboren; in 27 Fällen = 32·5% wurden gesunde, das heisst von Syphilis freie Kinder geboren.

i) Wenn demnach die Möglichkeit des Ueberganges der Syphilis von der Frucht auf die Mutter constatirt ist, so entsteht die weitere Frage, in welchem Schwangerschaftsmonate dieser stattfindet. Wir müssen sie jedoch unbeantwortet lassen. In den zwei oben angeführten Fällen konnten allerdings in dem einen noch nach viermonatlicher, in dem andern nach achtmonatlicher Beherbergung eines vom Vater her syphilitischen Foetus Infection von aussen her erfolgen. Es war die Mutter also um diese Zeit noch nicht immun.

k) Die hereditäre Syphilis ist in hohem Grade für jeden ansteckend nur nicht für die Mutter.

XII.

Die physiologische Wirkung einiger Präparate der Hydrastis Canadensis (Golden Seal).

Von

Dr. L. Fellner

in Franzensbad.

Aus dem Laboratorium des Prof. von Basch in Wien.

(Von der Redaction am 29. April 1885 übernommen.)

(Hiezu Tafel XXII—XXVI.)

Die Hydrastis Canadensis ist eine in den Vereinigten Staaten von Nordamerika und in Canada wachsende Pflanze aus der Familie der Ranunculaceen.

In Amerika werden die Präparate der Hydrastis Canadensis, welche aus der Wurzel dieser Pflanze gewonnen werden, seit vielen Jahren in verschiedenen Krankheiten des Verdauungstractes und des Urogenitalsystems angewandt, und zwar stehen in Verwendung: das flüssig-aquose Extract, Fluidextract, welches Glycerin als Conservirungsmittel enthält, dann das flüssig-alkoholische Extract, Menstruum 50% Alkohol, dann zwei aus dieser Pflanze gewonnene Alkaloide: das Hydrastin und das Berberin, und endlich deren Salze.

In der Naturforscherversammlung des Jahres 1883 hat Schatz aus Rostock auf die günstigen Erfolge hingewiesen, welche er durch die Hydrastis Canadensis in gewissen Fällen von Metrorrhagien und Menorrhagien erzielte.

Diese Mittheilungen gaben mir die Anregung, die physiologische Wirkung dieses Medicamentes, resp. seinen Einfluss auf die Blutgefässe, das Herz und den Uterus und zwar am Hund und Kaninchen zu prüfen.

Die Thiere, 50 an der Zahl, wurden curaresirt und künstliche Athmung eingeleitet. Wir prüften hauptsächlich das Extractum

fluidum aquosum. Dasselbe wurde in einer grossen Reihe von Versuchen direct in die Blutbahn durch Injection in die Vena jugularis externa gebracht, in anderen Versuchen wurde das Medicament entweder subcutan oder als Klysma ins Rectum oder durch die Schlundsonde in den Magen eingeführt.

Unsere Beobachtung richtete sich vorerst auf den Einfluss dieses Medicamentes auf Blutdruck und Puls. Zu diesem Behufe wurde in der üblichen Weise der Blutdruck in der Carotis gemessen und die bezüglichen Curven auf dem fortlaufenden Papier eines Ludwig'schen Kymographion Balzer'scher Construction verzeichnet. Wir wollen nun auf die einzelnen Versuchsreihen und ihre Ergebnisse näher eingehen.

I. Injection in die Vena jugularis externa.

Aus den diesbezüglichen Versuchen, welche sich auf 20 Hunde erstreckten, geht hervor, dass man wohl unterscheiden müsse zwischen der Wirkung grosser, mittelgrosser und kleiner Dosen, welche direct in den Blutstrom, d. h. in eine Vene injicirt werden und jener, welche nach subcutaner Einverleibung und nach Einführung per Klysma oder per os eintritt.

A. Grosse Dosen: 6—9 Gramm in die Vene.

Wir wollen vorerst ein Versuchsprotokoll zum leichteren Verständnisse anführen und hiebei auf die Curven aus diesem Versuche, Taf. XXII Fig. 1—3 hinweisen.

Versuch V. 18. December 1883. 6·0 Gr. Extractum fluidum Hydrastis Canadensis in die Vene injicirt. Kleiner, alter, weisser Hund, 4650 Gr.

a) 11 Uhr 6·0 Gr. Hydrastis injicirt. Vor der Injection Blutdruck 98 Mm. P. 27. Nach der Injection jähes Steigen bis 117 Mm., hierauf rascher rapider Abfall bis 82 Mm. unter Pulsverlangsamung, 10 P. in 10″, hierauf zweites jähes Steigen bis 106 Mm. mit nachfolgendem allmäligen Sinken bis 33 Mm., hiebei Puls anfangs noch verlangsamt, 15 P. in 10″ später beschleunigt. Die Pulsverlangsamung beginnt vom Gipfel des ersten jähen Steigens und währt bis zum zweiten allmäligen Sinken. Die grösste Pulsverlangsamung ist zwischen dem ersten raschen Sinken und dem

darauffolgenden Steigen des Blutdruckes. Blutdruck bleibt eine Zeit lang tief, P. noch immer etwas verlangsamt. 20 P. in 10″. Später steigt der Blutdruck allmälig bis 81 Mm. P. noch immer verlangsamt, 15 P. in 10″. Pulse gross, hierauf folgt allmäliges Sinken des Blutdruckes unter Pulsverlangsamung und Arhythmie bis 41 Mm., dann folgt geringes Steigen des Blutdruckes unter Pulsbeschleunigung, hierauf wechseln Perioden des Sinkens des Blutdruckes unter Pulsverlangsamung und Arhythmie mit Perioden geringer Blutdrucksteigerung und Pulsbeschleunigung mit einander ab (s. Taf. XXII Fig. 2, Curve v. Fall V), endlich kommt eine lange Periode von Tiefstand des Blutdruckes (36 Mm.) unter grosser Pulsverlangsamung, dann noch weiteres Sinken nebst Irregularitäten des Pulses (bigeminus) (s. Taf. XXII Fig. 3) und schliesslich Herztod in der Diastole.

Nach dieser ausführlichen Wiedergabe eines der Versuchsprotokolle über die Wirkung grosser Dosen von Hydrastis Canadensis, wollen wir nunmehr die Ergebnisse aller einschlägigen Versuche kurz anführen. Zum besseren Verständnisse schien uns gerathen, die Erscheinungen nach dem zeitlichen Verlaufe in zwei Stadien anzuführen, je nachdem sie als primäre Wirkung oder als nachträgliche sich herausgestellt.

a) Anfangsstadium. Dauer 200—300 Secunden. In dieses fallen: Rapides Steigen mit kurz darauffolgendem jähen tiefen Sinken unter Pulsverlangsamung; hierauf steiles Ansteigen über die Ausgangshöhe gleichfalls unter Pulsverlangsamung, dann allmäliges Sinken, wobei anfangs der Puls verlangsamt, später beschleunigt wird (s. Taf. XXII Fig. 4, Curve v. Fall II).

b) Stadium der Restitution: Steigen unter Beschleunigung, schliesslich geringes Sinken unter die Ausgangshöhe mit Beschleunigung.

Bei einmaliger Wiederholung solch grosser Dosen verändert sich der Effect in der Weise, dass während des Sinkens im zweiten Stadium Arhythmie eintritt, und dass weder der Blutdruck, noch die Pulsfrequenz sich in der Weise restituiren wie früher (s. Taf. XXII Fig 5 und 7, Curven v. Fall II).

Bei nochmaliger Injection solcher Dosen kommt es im zweiten Stadium nicht zur Restitution. Unter grosser Pulsverlangsamung, Arhythmie mit lang dauernden Herzstillständen sinkt

der Blutdruck und schliesslich tritt Herztod ein (Taf. XXII Fig. 6, Curve aus Fall II).

Dass es aber Thiere gibt, bei welchen schon nach einer Dose von 6 Gr. der Tod eintritt, haben wir durch Fall V, über welchen wir oben ausführlich berichten, demonstrirt.

B. Mittelgrosse Dosen: I. 3 Gr. a) Anfangsstadium. Dauer 500—800 Secunden: Steiles Ansteigen gefolgt von jähem Sinken des Blutdruckes unter Pulsverlangsamung. Einige Zeit bleibt der Blutdruck tief (Taf. XXII Fig. 1*a*, Curve aus F. I).

b) Stadium der Restitution. Allmäliges Steigen des Blutdruckes unter Schwankungen über die Ausgangshöhe, dabei ist der Puls anfangs noch verlangsamt, später beschleunigt; auf der Höhe des Steigens tritt wieder Pulsverlangsamung ein. Schliesslich Sinken unter Schwankungen bis etwas unter die Ausgangshöhe.

Wiederholung dieser Dosen hat einen ähnlichen Effect zur Folge (Taf. XXII Fig. 8, Curve aus Fall I), nur sinkt der Blutdruck schliesslich bedeutend unter die Ausgangshöhe.

II. Eine Pravaz'sche Spritze. a) Anfangsstadium: Geringes Steigen mit nachfolgendem Sinken, Pulsverlangsamung, dann starkes Steigen über die Ausgangshöhe noch unter Pulsverlangsamung und Schwankungen.

b) Stadium der Restitution: Blutdruck bleibt eine Zeit lang hoch unter grossen Schwankungen und sinkt dann schliesslich constant unter vermehrter Pulsfrequenz. Doch bleibt der Blutdruck höher als zu Anfang.

Bei Wiederholung solcher Dosen (Taf. XXII Fig. 9, Curve v. Fall XXVI. 28. März 1884) kommt es manchmal auch während des zweiten Steigens im ersten Stadium zu grosser Pulsverlangsamung unter Sinken des Blutdruckes, ja es kommt zu ähnlicher Pulsverlangsamung und Herzstillständen wie bei elektrischer Vagusreizung.

Im zweiten Stadium bleibt der Blutdruck eine Zeit lang hoch unter Auftreten von Schwankungen, hiebei ist der Puls noch immer verlangsamt, schliesslich sinkt der Blutdruck sehr langsam ab unter Pulsbeschleunigung, ist aber, ähnlich wie früher, noch höher als vor der ersten Injection.

Werden solche Dosen ein drittes Mal wiederholt, steigt im ersten Stadium der Blutdruck nach dem ersten Sinken

noch immer sehr hoch, auch treten im zweiten Stadium wieder in der Regel die grossen Schwankungen auf, und der Puls ist auf der Höhe verlangsamt. Der Blutdruck sinkt aber schliesslich unter die ursprüngliche Höhe.

C. Kleine Dosen: 5 bis 6 Theilstriche einer Pravaz-Spritze (Taf. XXIV, Fig. 10, Curve v. Fall X, 22. Jänner 1884).

1. Einmalige Dose. a) Anfangsstadium: Geringes Steigen mit darauffolgendem bedeutendem Sinken unter grosser Pulsverlangsamung, hierauf Steigen über Ausgangshöhe unter Schwankungen und zeitweiliger Pulsverlangsamung. b) Zweites Stadium. Blutdruck bleibt eine Zeit lang hoch unter Schwankungen, schliesslich Sinken unter Schwankungen, jedoch nicht unter den Ausgangspunkt, hiebei Pulsverlangsamung und Arhythmie.

2. Nach einmaliger Wiederholung einer solchen Dose von 5—6 Theilstrichen, tritt im ersten Stadium mit dem Sinken grosse Pulsverlangsamung auf, die lange andauert und während des Steigens vor dem zweiten Stadium noch zunimmt. b) Im zweiten Stadium sinkt der Blutdruck unter die Ausgangshöhe, der Puls bleibt aber noch gross und verlangsamt.

3. Nach erneuerter Dose verschwinden sofort die grossen, gleichsam durch Vagusreizung entstandenen Pulse. Es ist aber im ersten Stadium noch immer eine, wenn auch geringere Pulsverlangsamung vorhanden, hiebei sinkt der Blutdruck. Im zweiten Stadium erfolgt Restitution, aber nur sehr gering.

D. Sehr kleine Dosen: 2—3 Theilstriche einer Pravaz-Spritze. 1. Einmalige Dose bewirkt zunächst geringes Sinken, wobei der Puls unverändert bleibt oder sich etwas beschleunigt, hierauf folgt Steigen des Blutdruckes etwas über die Ausgangshöhe unter Pulsverlangsamung. Der Blutdruck bleibt einige Zeit hoch, sinkt hierauf ein wenig, bleibt aber zuletzt noch immer höher als anfangs. Der Puls ist hiebei beschleunigt.

2. Einmalige Wiederholung einer Dose von 2 bis 3 Theilstrichen bewirkt zunächst im ersten Stadium tieferes Sinken unter Pulsverlangsamung mit gleich nachfolgendem Steigen des Blutdruckes über die ursprüngliche Ausgangshöhe, wobei der Puls beschleunigt ist. Im zweiten Stadium bleibt der Blutdruck eine Zeit lang hoch, sinkt aber zuletzt, manchmal unter Schwankungen bis zur ursprünglichen Höhe herab.

3. Nach mehrmaliger Wiederholung ähnlicher Dosen (2—3 Theilstriche) wird das Sinken im ersten Stadium immer tiefer, die Pulsverlangsamung grösser, ebenso ist das nachträgliche Steigen geringer und der schliessliche Abfall bedeutender.

E. Minimale Dosen: $^1/_2$—1 Theilstrich. Haben nur geringes Sinken mit nachträglichem Steigen des Blutdruckes über die Ausgangshöhe zur Folge.

II. Subcutane Injectionen. — 1. Einmalige Injection grosser Dosen. (2·4—3·0 Gr.) Dieselben wirken ähnlich, wie kleine direct in die Vene injicirte Dosen von 2—3 Theilstrichen. Es wiederholen sich in mehr oder weniger langen Intervallen Erhebungen mit darauf folgenden Senkungen des Blutdruckes, wobei der Puls, namentlich im Verlaufe der grossen Erhebungen und Senkungen, verlangsamt ist, bei den kleinen Erhebungen und Senkungen aber in der Regel unverändert bleibt. Der Blutdruck bleibt schliesslich höher als zu Anfang.

2. Werden die subcutanen Injectionen mehrmals wiederholt, so wird die Wirkung allmälig intensiver. Es treten rascher hintereinander ganze Reihen beträchtlicher Blutdrucksenkungen und Erhebungen unter grosser vorübergehender Pulsverlangsamung, ja selbst Herzstillständen auf. Der Blutdruck sinkt im Verlauf dieser Schwankungen allmälig ab.

Es ist anzunehmen, dass diese periodische Wirkungsweise darauf beruht, dass bei der subcutanen Injection nur allmälig, vielleicht stossweise kleine Mengen des Mittels nacheinander ins Blut gelangen. So wenigstens würde es sich leicht erklären, wie bei subcutaner Injection die Erscheinungen in ähnlicher Weise auftreten, wie nach Wiederholung kleiner direct injicirter Dosen. (S. Taf. XXIV, Fig. 11 u. 11*a*. Curven vom Fall XI, 19. Febr. 1884.)

III. Nach Einführung der Hydrastis in den Magen entwickeln sich allmälig Schwankungen, die immer höher werden und viel rascher aufeinander folgen, als bei der subcutanen Injection. Der Blutdruck steigt anfangs etwas, sinkt später durch lange Zeit und steigt wieder vorübergehend, aber nicht über den Ausgangspunkt.

IV. Einführung der Hydrastis ins Rectum. Nach derselben entstehen geringe Schwankungen, der Blutdruck sinkt anfangs, steigt später allmälig und sinkt schliesslich erheblich herab.

Résumé:

Wir haben demnach bei grossen Dosen des Extractum aquosum der Hydrastis canadensis als Anfangswirkung einerseits: einen steilen Anstieg mit nachfolgendem jähen Abfalle und gleich darauf einen weniger steilen Anstieg mit nachfolgendem allmäligem Abfall des Blutdruckes; anderseits: eine Pulsverlangsamung zu constatiren, welche an der Spitze des ersten steilen Aufstieges beginnt, während des Sinkens andauert und grösser wird und mit dem zweiten Abfall allmälig abnimmt. Als secundären Effect wollen wir der leichten Uebersicht halber die im zweiten Stadium sichtbaren Erscheinungen bezeichnen. Hier begegnen wir einem allmäligen Steigen des Blutdruckes, wobei der Puls anfangs verlangsamt, später beschleunigt ist und schliesslich einem Sinken des Blutdruckes unter den Ausgang unter Pulsbeschleunigung.

Je nach der Grösse der Dose und dem Körpergewichte des Versuchsthieres kann diese Blutdrucksenkung eine so hochgradige werden, dass das Thier sich nicht wieder erholt. Es treten Irregularitäten der Herzthätigkeit und des Pulses (Bigeminus, Trigeminus) auf, es kommt zu Arhythmie, zu Herzstillständen und zum Herztod.

Die letztgenannten Erscheinungen sowie der Endeffect treten jedesmal auf, wenn wiederholt grosse Dosen verabfolgt werden. Diese deletäre Wirkung ist aber, wie die Versuche lehren, nicht nur von dem Verhältniss zwischen der Grösse der Dosis und dem Thiergewichte abhängig, sondern auch von anderen, wie es scheint, individuellen Verhältnissen des Versuchsthieres. (Alter, Constitution, Widerstandsfähigkeit etc.)

Ich sah oft genug, dass Thiere von kleinem Körpergewichte wiederholte grosse Dosen vertrugen, während sich bei grösseren Thieren schon der Effect einer einmaligen Dose als deletär erwies. Von Wichtigkeit erscheint hiebei die ursprüngliche Höhe des Blutdruckes zu sein, da Thiere mit höherem Blutdruck eine grössere Dose vertragen als solche mit niedrigem Blutdruck. Dieser Thatsache werden wir noch bei den späteren Versuchen, namentlich bei denen der Aortacompression begegnen und wollen dann auf diesen Punkt zurückkommen.

Bei mittelgrossen Dosen kommen ähnliche Erschei-

nungen vor wie bei grossen, nur ist das zweite Steigen im ersten Stadium höher und das Sinken am Schluss des zweiten Stadiums minder tief als bei grossen Dosen. Auch kommt es nicht zu den dort beobachteten Terminalerscheinungen: Arhythmie etc.

Wiederholte mittelgrosse Dosen wirken wie einmalige grosse Dosen.

Mit der Verminderung der Dose nimmt die zweite Erhebung des Blutdruckes zu, hiezu gesellt sich immer grosse Pulsverlangsamung und die Pulse gleichen hier den nach elektrischer Vagusreizung auftretenden. Nach dieser grossen Blutdrucksteigerung kommt es gewöhnlich zu grossen Schwankungen (Traube-Hering'sche Wellen) und schliesslich zum Sinken unter Pulsbeschleunigung. Der Blutdruck bleibt aber immer höher als zu Anfang.

Kleine Dosen erhöhen also im Ganzen den Blutdruck.

Einmalige Wiederholung kleiner Dosen steigert im Ganzen den Blutdruck noch mehr, hiebei wird auch grosse Pulsverlangsamung und zeitweiliger Herzstillstand beobachtet.

Oeftere Wiederholung kleiner Dosen setzt schliesslich den Blutdruck herab und führt zu den beschriebenen Terminalerscheinungen.

Wir haben demnach zwei Reihen von Erscheinungen zu unterscheiden: 1. Aenderungen des Blutdruckes, 2. Aenderungen der Herzthätigkeit.

A. Die Steigerung des Blutdruckes rührt wohl hauptsächlich von den Contractionen im Gefässsysteme her: denn in den Fällen, wo zugleich mit der Blutdrucksteigerung der Puls verlangsamt ist, muss selbstverständlich der Einfluss der Pulsfrequenz auf die Entstehung dieser Steigerung ausgeschlossen werden. Nicht so in jenen Fällen, wo der Puls beschleunigt wird. Hier könnte unzweifelhaft die Beschleunigung allein die Blutdrucksteigerung veranlasst haben. Da die Beobachtung aber lehrt, dass die Blutdrucksteigerung manchmal vor der Pulsbeschleunigung auftritt und noch zu einer Zeit anhält, wo die Pulsfrequenz bereits gesunken ist, so muss auch hier in der Gefässcontraction der Hauptgrund für die Steigerung gesucht werden.

B. Wir haben in den verschiedenen Stadien der Hydrastiswirkung eine Blutdrucksenkung wahrgenommen. Von den Ursachen, welche im Allgemeinen ein Sinken des Blutdruckes herbeiführen, können hier nur zwei in Betracht kommen: die Gefässerweiterung und die Pulsverlangsamung.

Was die Blutdrucksenkung betrifft, welche nach grossen Dosen oder nach Wiederholung mittelgrosser und selbst kleiner Dosen zum Schlusse eintritt, so kann dieselbe nur auf eine Erweiterung der Gefässe, bedingt durch Lähmung der Gefässnervencentren, bezogen werden. Bezüglich der Blutdrucksenkung im ersten Stadium muss wohl angenommen werden, dass auch hier die Erweiterung der Gefässe das hauptsächliche veranlassende Moment bildet. Doch darf nicht unerwähnt bleiben, dass die mit der Blutdrucksenkung gleichzeitig einhergehende Pulsverlangsamung erstere mit veranlasst.

Ob die Gefässerweiterung auf vorübergehende Lähmung von Vasoconstrictoren oder auf vorübergehende Reizung von Vasodilatatoren beruht, lässt sich durch unsere Versuche nicht entscheiden. Wir haben nur gefunden, dass Durchschneidung des N. Depressor, welche wir in einem Versuche am Kaninchen vorgenommen, die durch Hydrastis bewirkte Blutdrucksenkung nicht zum Verschwinden bringt, demnach dieselbe von dem N. Depressor unabhängig ist.

Um über den Ort, wo die angenommene Gefässcontraction eintritt, etwas zu erfahren, untersuchten wir zunächst, ob und wie nach Durchschneidung der Nn. splanchnici — dieselbe wurde in der Bauchhöhle oberhalb des Zwerchfelles vorgenommen — sich die Erscheinungen verändern. Wir warteten selbstverständlich mit der Injection der Hydrastis, bis der Blutdruck nach Durchschneidung der Splanchnici gleichmässig geworden war.

A. Versuche nach Durchschneidung der Splanchnici.

A) Grosse Dosen.

Fall XXIX. 4. April 1884. Körpergewicht 5320 Gr. Vor der Injection Blutdruck 52 Mm., Puls 52. 10 Uhr 45 Min. — 6·0 Gr. Hydrastis in die Vene injicirt. Sofort zweimal steiles Steigen auf

70, resp. 89 Mm. Zwischen beiden Anstiegen Sinken bis 48 Mm. nach dem zweiten Aufstieg constantes Sinken bis 10 Mm., Puls verlangsamt 37. Das Thier ist unruhig, wird nachcuraresirt, hierauf Blutdruck bis 1·5 Mm. gesunken, Puls noch mehr verlangsamt, 21.

Fall XXVIII. 2. April 1884. Körpergewicht 6000 Gr. — 6·0 Gr. injicirt in die Vena cruralis. Vor der Injection Blutdruck 112 Mm. Puls 33. Nach der Injection vorerst jähes Steigen bis 140 Mm., dann tiefes Sinken bis 7 Mm., grosse Pulsverlangsamung 17. Blutdruck bleibt lange tief.

B. Mittelgrosse Dosen. — Eine Pravaz-Spritze.

Fall XXV. 26. März 1884. Körpergewicht 5150 Gr.

a) 10 Uhr 59 Min. Eine Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene. Vor der Injection Blutdruck 45 Mm., Puls 47. Nach der Injection vorerst Sinken bis 20 Mm., bald darauf Steigen bis 58 Mm., Puls verlangsamt 12 im Sinken. Dauer der Pulsverlangsamung 18 Sec., Blutdruck steigt schon während der Verlangsamung, und noch weiter unter Beschleunigung und grossen Schwankungen (Traube-Hering'sche Wellen) bis 133 Mm., P. 39. Dann sinkt der Blutdruck unter Schwankungen langsam ab bis 21 Mm., 34 Puls und erhält sich lange auf dieser Höhe.

b) 11 Uhr 40 Min. 1 Pravaz-Spritze Hydrastis. Unbedeutendes Steigen bis 27 Mm., Sinken bis 13 Mm., Puls 24, dann Steigen bis 26 Mm., grosse Pulsverlangsamung in der Dauer von 106 Sec., dazwischen Herzstillstand durch 12 Sec. mit consecutivem Abfall (Taf. XXIII Fig. 12. Curve von Fall XXV, 26. März 1884) des Blutdruckes. Zu ähnlichen Erscheinungsreihen kommt es noch einigemal, zu Ende dieses Versuches hat der Blutdruck nur eine Höhe von 15 Mm., Puls 24.

c) 12 Uhr 23 Min. Eine dritte Pravaz-Spritze. Blutdruck steigt vorübergehend um 3 Mm., sinkt dann bis 5·5 Mm. unter Pulsverlangsamung (11 P.), und sinkt dann noch weiter ab, es tritt Arhythmie und schliesslich Herztod ein.

Fall XXIV. 24. März 1884, Körpergewicht 4600 Gr.

a) 11 Uhr 40 Min. Eine Pravaz-Spritze. Vor der Injection Blutdruck (Taf. XXIV Fig. 13. Curve aus Fall XXIV, 24. März 1884) 72 Mm., Puls 40. Nach der Injection Steigen des Blutdruckes bis 90 Mm., Sinken bis 8 Mm. Hier tritt Herzstillstand durch

14 Sec. ein, und der Blutdruck sinkt bis 8 Mm. Nachher ist der Puls durch 66 Sec. verlangsamt. Unter dieser Verlangsamung steigt allmälig der Blutdruck und dieses Steigen wird später unter Beschleunigung des Pulses noch erheblicher. (166 Mm., Puls 40.) Dann erfolgt nochmals allmäliges Sinken bis 68 Mm., Puls unverändert. Hierauf tritt wieder Steigen ein bis 150 Mm., 28 Puls und Arhythmie, dann folgt nochmals allmäliges langsames Sinken bis 25 Mm., Puls beschleunigt. In diesem Versuche war nicht, wie sonst, blos Eine grosse Erhebung und Senkung des ersten Stadiums, sondern zwei zu beobachten.

b) 12 Uhr 17 Min. Eine Pravaz-Spritze. Der Blutdruck steigt blos um 3 Mm. und sinkt bis 14 Mm., Puls 32. Später steigt er wieder bis 37 Mm., dann noch weiter bis 62 Mm. (Blut in der Canule geronnen, dieselbe gereinigt.) Bei Aufnahme der Schreibung war Blutdruck 21 Mm. hoch, Puls 19, arhythmisch. Unter weiterem Sinken bis 18 Mm. hört die Arhythmie auf und der Puls ist schneller als vorher (30 Puls); zuletzt Blutdruck 16 Mm.

c) 12 Uhr 47 Min. Eine Pravaz-Spritze in die Vene. Vorübergehendes Steigen bis 19 Mm., dann langsames Sinken mit intercurrirenden Stadien von starker Pulsverlangsamung. Später steigt der Blutdruck etwas, zu Ende des Versuchs betrug derselbe 14 Mm.

Fall XXVII. 30. März 1884. Körpergewicht 3720 Gr.

a) 10 Uhr 45 Min. Eine Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene. Vor der Injection Blutdruck 81 Mm. Effect: Vorerst geringes Steigen bis 104 Mm., dann Sinken bis 80 Mm., Puls verlangsamt. Unter dieser Verlangsamung steigt der Blutdruck auf 128 Mm., im Laufe der Steigerung wird der Puls schneller (25), dann sinkt der Blutdruck allmälig unter geringen Schwankungen bis 32 Mm., Puls 36.

b) 11 Uhr 43 Min. Eine Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene. Unbedeutendes Steigen bis 38 Mm., mit darauf folgendem geringen Sinken bis 30 Mm., hierauf wieder geringes Steigen, das zeitweise durch periodisch auftretende Pulsverlangsamung unterbrochen wird. Zuletzt sinkt der Blutdruck unter geringen Schwankungen bis 25 Mm., Puls 34.

c) 12 Uhr 17 Min. Dritte Pravaz-Spritze in die Vene. Der Blutdruck erhält sich constant niedrig, der Puls wird verlangsamt, es treten kleine Irregularitäten desselben auf.

d) 12 Uhr 47 Min. Eine vierte Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene. Der Blutdruck ändert sich anfangs nicht wesentlich, gegen Ende sinkt er, es tritt Pulsverlangsamung und Arhythmie auf.

Fall XVI. 10. März 1884. Körpergewicht 4750 Gr.

a) 10 Uhr 45 Min. Eine Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene. Blutdruck vor der Injection 63 Mm., Puls schnell, nicht zählbar. Effect: Vorerst Steigen bis 81 Mm., dann Sinken bis 4 Mm., erst am Schlusse desselben Pulsverlangsamung und kurzdauernder Herzstillstand, gleich darauf wieder Steigen bis 126 Mm. Zu Beginn desselben ist der Puls noch verlangsamt, später wird er beschleunigt. Der Blutdruck bleibt eine Zeit lang unter Schwankungen hoch und sinkt nachher allmälig bis 25 Mm.

b) 11 Uhr 45 Min. Eine Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene. Der Blutdruck steigt zuerst bis 26 Mm., sinkt dann allmälig bis 12 Mm., der Puls ist anfangs verlangsamt und wird zuletzt sehr klein und etwas beschleunigt.

Wir sehen also nach Splanchnicus-Durchschneidung 1. nach einmaliger grosser Dose Blutdrucksteigerung ebenso auftreten wie ohne Durchschneidung dieser Nerven, doch ist zu bemerken, dass der Blutdruckabfall nach der Steigerung viel bedeutender ist, als in den Versuchen mit unversehrten Splanchnicis. Auf den Grund dieser Erscheinung kommen wir noch zurück. 2. Nach Wiederholung grosser Dosen sehen wir auch hier die Irregularitäten des Pulses (bigemini, trigemini, Arhythmie) unter bedeutendem Sinken des Blutdruckes und schliesslich Herztod auftreten. 3. Bei mittelgrossen Dosen ändert sich der Blutdruck ungefähr in gleicher Weise wie ohne Splanchnicus-Durchschneidung. Nur sinkt der Blutdruck schliesslich bedeutend, während ohne Splanchnicus-Durchschneidung der Blutdruck höher bleibt. Es hängt offenbar diese Erscheinung mit der dauernden Gefässerweiterung der Unterleibsorgane, die nach Splanchnicus-Durchschneidung eintritt, zusammen. Die Aenderungen des Pulses sind hier dieselben wie ohne Splanchnicus-Durchschneidung. 4. Einmalige Wiederholung mittelgrosser Dosen ist nicht mehr im Stande den Blutdruck wesentlich in die Höhe zu treiben.

5. Mehrmalige Wiederholung mittelgrosser Dosen bewirkt, dass die ohne Splanchnicus-Durchschneidung eintretende nachträgliche

hohe Blutdrucksteigerung ausbleibt, und dass mit der constanten beträchtlichen Erniedrigung des Blutdruckes grosse Pulsverlangsamung, Arhythmie und Herztod eintritt.

Es führen also bei Thieren, deren Splanchnici durchschnitten sind, grosse Dosen schon einen bedeutenden primären Abfall des Blutdruckes herbei, und es tritt keine Restitution ein, wie dies in den Versuchen mit unversehrten Splanchnicis vorkommt; ferner rufen hier schon kleine Dosen Terminalerscheinungen hervor, welche ceteris paribus ohne Splanchnicus-Durchschneidung nur nach grossen Dosen auftreten.

Aus dem Nachweise, dass nach Splanchnicus-Durchschneidung auf grosse Dosen keine Restitution, auf mittelgrosse Dosen keine nachträgliche Blutdrucksteigerung eintritt, und dass es hiebei eher zu Terminalerscheinungen kommt, ergibt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Restitution ebensowohl wie die nachträgliche Steigerung auf Rechnung von Contraction innerhalb jener Gefässgebiete, die der Splanchnicus innervirt, erfolgt, demnach muss dem Splanchnicus ein Antheil an der durch die Hydrastis bewirkten Aenderung des Blutdruckes zukommen. Es kann aber die Hydrastiswirkung durch die Vorgänge innerhalb der vom Splanchnicus beherrschten Gefässabschnitte allein nicht erklärt worden, weil sonst die im ersten Stadium auftretenden Erscheinungen nach Durchschneidung der Splanchnici ausfallen müssten. Demnach ist anzunehmen, dass auch noch in anderen Gefässterritorien durch die Hydrastis Contractionen, resp. Erweiterungen entstehen, welche die wiederholt aufgezählten Erscheinungen mitbewirken.

B. Compression der Aorta descend. oberhalb des Zwerchfelles.

A. Grosse Dosen.

12. Februar 1885. Körpergewicht 3920 Gr. Kleiner, junger Hund, vor der Aortacompression schon Pulsverlangsamung, nach derselben wurde der Puls grösser, noch mehr verlangsamt, Blutdruck stieg bis 254 Mm., Puls 10.

a) 3 Gr. Hydrastis, Geringes Steigen, Puls 17, dann Sinken um 40 Mm., Puls weniger verlangsamt, 21. Hierauf allmäliges

secundäres hohes Steigen auf 318 Mm., während dessen anfangs Puls 29, dann auf der Höhe 25, Pulsverlangsamung, Irregularitäten.

b) 4·5 Gr. Hydrastis. — Sinken bis 236 Mm. unter Pulsverlangsamung, später Steigen bis 282 Mm., Puls 42. Der Blutdruck sinkt dann constant und sehr langsam ab bis 226 Mm. Puls 38.

c) 8·0 Gr. Hydrastis. — Unmittelbar darauf eine kurzdauernde Erhebung bis 244 Mm., Puls 34, welcher Sinken unter Pulsverlangsamung (Puls 30) bis 70 Mm. folgt. Später unter grossen Respirationsschwankungen Steigen bis 228 Mm., dann allmäliges Sinken bis 222 Mm., Puls 36.

d) 6·0 Gr. Hydrastis. — Vorübergehendes Steigen auf 232 Mm., dann Sinken unter Arhythmie und grosser Pulsverlangsamung bis 186 Mm., Pulse wie bei Vagusreizung (12 P.). Hierauf Steigen unter Erhöhung der Pulsfrequenz (P. 24) bis 218 Mm., dann allmäliges Sinken unter Pulsbeschleunigung bis 170 Mm. Unter erneuter grosser Pulsverlangsamung sinkt der Blutdruck und schliesslich zeichnen die Herzcontractionen eine gleichmässig abfallende Treppe bis zum völligen Erlöschen derselben. (S. Taf. XXV Fig. 14. Curve.)

Fall XXXVIII. 14. Februar 1885. Körpergewicht 3300 Gr. Kleiner junger Hund. Nach Compression der Aorta steigt der Blutdruck unter Pulsverlangsamung von 130 Mm. bis 162 Mm., Puls 12.

a) 6·0 Gr. Hydrastis injicirt. Nach vorübergehendem Sinken auf 99 Mm., Puls 18, Steigen bis 164 Mm., unter Pulsverlangsamung, dann allmäliges Sinken bis 27 Mm. Hiebei ist der Puls anfangs verlangsamt, dann beschleunigt und zuletzt unter Arhythmie wieder verlangsamt.

b) 3·0 Gr. Hydrastis injicirt. Weiteres Sinken unter Arhythmie und Pulsverlangsamung bis 13 Mm., 19 Puls, dann geringes Steigen bis 20 Mm., Puls regelmässig, etwas frequenter, schliesslich wieder Sinken unter Arhythmie bis 12 Mm.

c) 3·0 Gr. Hydrastis injicirt. Steigen bis 18 Mm. Es erscheinen Perioden grosser Pulsverlangsamung (Vagusreizung) und Beschleunigung, während der Verlangsamung sinkt, während der Beschleunigung steigt entsprechend der Blutdruck, doch wird er im Ganzen nicht wesentlich beeinflusst.

d) 3·0 Gr. Hydrastis injicirt. — Verlangsamung und Irregularitäten dauern an. Es treten Herzstillstände und abortive Herzcontractionen auf, und das Herz stirbt schliesslich ab.

B. Mittelgrosse Dosen.

Fall XXII. 17. März 1884. Körpergewicht 4520 Gr. Nach Compression der Bauchaorta steigt der Blutdruck bis 180 Mm., Puls 21, arhythmisch.

a) Eine Pravaz-Spritze injicirt um 11 Uhr 15 Min. Zuerst langsames Sinken bis 148 Mm., Puls 32, dann allmäliges Steigen bis 176 Mm., Puls 27.

Blutdruck hält sich eine Zeit lang unter Pulsverlangsamung auf gleicher Höhe und sinkt dann allmälig bis 176 Mm., Puls 22.

b) 11 Uhr 37 Min. 1 Pravaz-Spritze Hydrastis injicirt. Geringes Steigen bis 178 Mm., dann Sinken bis 132 Mm., Puls 36, dann Steigen bis 186 Mm., Puls hiebei anfangs beschleunigt (38 Puls), später etwas verlangsamt, dann sinkt der Blutdruck ganz allmälig, zuletzt unter Schwankungen bis 118 Mm., der Puls anfangs 33, später 29.

c) 12 Uhr 17 Min. Eine Pravaz-Spritze injicirt. — Vorübergehendes geringes Steigen bis 126 Mm., dann allmäliges Sinken bis 58 Mm., Puls 28. Nachträglich wieder sehr langsames, allmäliges Steigen bis 96 Mm., Puls 27.

d) 12 Uhr 30 Min. Eine Pravaz-Spritze injicirt. — Sehr geringes vorübergehendes Steigen bis 102 Mm., dann Sinken bis 42 Mm., Puls 26. Der Blutdruck bleibt lange tief, Pulse werden grösser und langsamer, später Steigen bis 56 Mm., Puls 17, hie und da Arhythmie. Blutdruck zuletzt 52 Mm., Puls 17.

Nach Compression der Bauchaorta steigt der Blutdruck unter grosser Pulsverlangsamung, die, wie bekannt, auf centraler Vagusreizung beruht. Wartet man eine geraume Zeit, sinkt der Blutdruck wieder allmälig unter Beschleunigung des Pulses. In diese Zeit fallen unsere Hydrastisinjectionen. Bei grossen Dosen von 3—4—6 Gr. sind die Erscheinungen denen ähnlich, welche wir ohne Aorta-Compression bei mittelgrossen Dosen ($^1/_2$—1 Pravaz-Spritze) auftreten gesehen, nämlich: Geringes Sinken, hohes Steigen über den Ausgang mit grosser Pulsverlangsamung, und der Blutdruck bleibt im Allgemeinen höher als zu Anfang.

Ganz grosse Dosen (6·0 Gr.) haben dieselbe Wirkung bezüglich des Blutdruckes und der Pulsverlangsamung wie ohne Aortencompression; aber es treten eigenthümliche Irregularitäten in den respiratorischen Blutdruckschwankungen und im Pulse auf.

Werden diese grossen Dosen wiederholt, so wird die Pulsverlangsamung während des primären Sinkens sehr gross (Vagusreizung). dauert lange.

Vorübergehend tritt eine kleine Erholung ein: Der Blutdruck steigt und der Puls wird beschleunigt; dann folgt aber ein nochmaliger tiefer Abfall mit Pulsverlangsamung und schliesslich Herztod.

Wurden nach grossen Dosen von 6·0 Gr. kleinere Dosen, etwa 3·0 Gr. eingespritzt, so traten Perioden von grosser Pulsverlangsamung abwechselnd mit solchen von Beschleunigung auf, zwischen welchen wieder Perioden von Irregularität der Herzcontraction in unregelmässiger Reihenfolge auftraten: Delirium cordis.

Dieser Pulsverlangsamung folgt Erschöpfung des Herzens — Herztod.

Charakteristisch für die nach Aortacompression auf Hydrastisinjection eintretende Wirkung ist der Umstand, dass grössere Dosen Erscheinungen hervorrufen, welche ohne Aortacompression bei mittelgrossen Dosen vorkommen; ferner, dass mittelgrosse Dosen nach Aortacompression so wirken, wie kleine Dosen ohne solche, endlich die eigenthümliche Art, in welcher das Herz abstirbt.

Da demnach bei Aortacompression, d. i. bei Ausschaltung der Eingeweidegefässe ähnliche Erscheinungen im Blutdrucke auftreten wie ohne dieselbe, so liegt, wie man einsieht, hierin ein Beweis mehr für die Annahme, dass die Hydrastis auch in anderen als den Eingeweidegefässen Contractionen, resp. Erweiterungen herbeiführt.

Die Compression der Bauchaorta und die Durchschneidung der Splanchnici sind zwei Eingriffe, welche insoferne eine analoge physiologische Bedeutung haben, als in beiden die Einwirkung der Gefässcontraction der Unterleibsorgane ausfällt.

Der hämodynamische Effect ist aber ein ganz verschiedener, daher die Unterschiede der Hydrastis-

wirkung bezüglich beider Eingriffe, daher namentlich das verschiedene Verhalten des Herzens.

Vergleicht man nämlich die Resultate der Hydrastiswirkung bei beiden Eingriffen mit einander, so sieht man, dass bei Splanchnicus-Durchschneidung schon nach einmaliger grosser Dose von 6·0 Gr. der Blutdruck auffallend sinkt und bald Terminalerscheinungen auftreten, was bei Aorta-Compression nicht der Fall ist. Ferner sehen wir nach Splanchnicus-Durchschneidung schon auf kleine Dosen von einer vollen Pravaz-Spritze Erscheinungen auftreten, welche nach Aorta - Compression nur grosse Dosen, 3 Gramm, hervorzurufen vermögen. Am auffallendsten ist, dass nach Splanchnicus-Durchschneidung schon kleinere Dosen das Herz tödten, als nach Aorta-Compression.

Der Grund für dieses verschiedene Verhalten nach beiden Eingriffen scheint mir sehr leicht erklärlich.

Nach Durchschneidung der Splanchnici wird deren Gefässgebiet sich enorm erweitern, und hiedurch überwiegen jene Bedingungen, welche den Abfluss des Blutes aus dem Herzen begünstigen; während bei Aorta-Compression das gerade Gegentheil eintritt. Im letzteren Falle sind also die Bedingungen für die Blutfülle und Ernährung des Herzens weit günstiger, als im ersten Falle.

Nachdem wir erfahren haben, dass die Hydrastriswirkung wenigstens zu einem Theile auf Erregung, resp. Lähmung von Gefässnerven bezogen werden könne, war zu prüfen, ob und in welchem Masse die Abtrennung grösserer Gefässgebiete von ihren Centren die Erscheinungen beeinflusse. Zu diesem Behufe haben wir Versuche angestellt, in welchen das Halsmark oberhalb des ersten Halswirbels durchschnitten wurde.

Durch diesen Eingriff werden bekanntlich fast sämmtliche Gefässe gelähmt.

C. Versuche nach Durchschneidung der Medulla oblongata.

Fall XIX. 15. März 1884. Körpergew. 4290 Gr. Nachträglich Vagi durchschnitten.

a) Blutdr. vorher 22 Mm., P. 38. Um 10 U. 30 M. eine Pravaz-Sprize injicirt.

1. Stadium: Blutdr. steigt bis 25 Mm., sinkt dann rasch bis 11 Mm. P. 32, etwas verlangsamt, steigt wieder bis 17 Mm.

2. Stadium: Blutdr. sinkt allmälig bis 10 Mm., P. 23. Blutdr. bleibt so tief, Puls verlangsamt sich bis 18 P. Hier wurden die beiden Nn. Vagi durchschnitten (11 U. 45 M.). Blutdr. bleibt vorerst 10 Mm., P. 17, dann sinkt der Blutdr. langsam bis 8 Mm., P. 15, sehr klein.

b) 12 U. 5 M. — 1·2 Gr. Hydrastis injicirt. Blutdr. sinkt auf 8 Mm., P. 16, sehr klein.

Fall XX. 12. März 1884. Körpergew. 6100 Gr. Blutdr. vor der Injection 15 Mm., P. 47.

a) 11 U. 15 M. — 1·2 Gr. Hydrastis in die Vene injicirt.

1. Stadium: Sehr geringes Steigen des Blutdruckes bis 16 Mm., dann Sinken bis 9 Mm., P. 20.

2. Stadium: Geringes Steigen des Blutdruckes bis 12 Mm. P. 36, dann sinkt der Blutdruck bis 9 Mm., P. verlangsamt, 20 P. Blutdr. sinkt später noch weiter unter Pulsverlangsamung und Irregularität des Pulses und es tritt um 12 U. 30 M. Herztod ein.

Fall XXI. 22. März 1884. Körpergew. 4300 Gr. Medulla obl. und Nn. Vagi durchschnitten. Vor der Injection Blutdr. 43 Mm. P. 28.

a) 10 U. 45 M. — 1·2 Gr. Hydrastis in die Vene injicirt.

1. Stadium: Blutdr. steigt bis 45 Mm., sinkt dann bis 21 Mm., 30 P.

2. Stadium: Langsames Steigen des Blutdruckes bis 29 Mm., später Sinken desselben bis 23 Mm., P. 33. Nach langer Zeit Blutdr. 18 Mm., P. 20. Zuletzt sinkt Blutdr. auf 16 Mm., P. 20.

b) 12 U. 4. M. — 1·2 Gr. Hydrastis in die Vene. Blutdr. steigt bis 25 Mm., P. verlangsamt, 19 P., dann sinkt der Blutdr. bis 18 Mm., P. beschleunigt, 23 P. Zuletzt Blutdr. 13 Mm., P. 18.

c) 12 U. 45 M. — 1·2 Gr. Hydrastis injicirt. Blutdr. steigt anfangs bis 22 Mm., P. verlangsamt, 16 P., dann sinkt der Blutdr. bis 12 Mm., P. anfangs beschleunigt, später verlangsamt, 17 P.

Wir sehen demnach in allen drei Versuchen von Halsmarkdurchtrennung auf Hydrastisinjection ähnliche Veränderungen des Blutdruckes nur in viel geringerem Grade ausgeprägt auftreten, wie ohne Durchschneidung des

Halsmarkes. Die nachträgliche Blutdrucksteigerung aber, sowie die Restitution fallen auch hier wie nach Splanchnicusdurchschneidung vollkommen aus, dagegen sind die den Puls betreffenden Terminalerscheinungen nach Durchschneidung der Medulla oblongata die gleichen, wie ohne dieselbe.

Wir gelangen auf Grund dieser Versuche zu Schlussfolgerungen, wie sie sich aus den Versuchen mit Splanchnicus-Durchschneidung bereits ergeben haben. Die Abtrennung der Gefässe von ihren wichtigsten Innervationscentren bewirkt den Ausfall einer Reihe von Erscheinungen in der Hydrastiswirkung. Die noch vorhandenen Erscheinungen können demnach nur auf Erregungen bezogen werden, welche vom Rückenmarke, das hier von der Medulla oblongata getrennt wurde, ausgehen.

Es muss jedoch auch der Möglichkeit gedacht werden, dass die reizbaren Gebilde der Gefässwand selbst — vielleicht die peripheren Ganglien — durch die Hydrastis beeinflusst werden. Für die Meinung, dass die Hydrastis innerhalb der Centren der Gefässnerven ihre Hauptwirkung entfaltet, spricht noch der Umstand, dass da, wo der Blutdruck erheblich gesunken war, weder die **Dispnoe** noch **Strychnin** denselben merklich zu steigern vermochten. Wir beziehen uns selbstredend auf Versuche bei intactem Halsmark.

II. Wir haben bereits früher erwähnt, dass die Hydrastiswirkung sich auch in Aenderungen der Herzthätigkeit, resp. des Pulses, kundgibt. Es wird, um die wichtigsten Erscheinungen hervorzuheben: 1. der Puls verlangsamt, u. zw. a) zur Zeit der ersten Blutdrucksenkung, b) zur Zeit der ersten, sowie der nachfolgenden Blutdrucksteigerung, wenn dieselbe erheblich ist, c) zur Zeit der terminalen Blutdrucksenkung; 2. treten auch Aenderungen in der Rhythmik der Herzcontractionen auf, es tritt pulsus bigeminus, trigeminus, Arhythmie etc. auf.

Die in c) angeführte Pulsverlangsamung ist keinesfalls central bedingt, denn wir überzeugten uns in einer Reihe von Versuchen, dass dieselbe sich entwickelt, trotzdem

die Vagi vorher durchschnitten waren (s. Taf. XXV Fig. 16 aus Fall VII) und dass dieselbe nicht verschwindet, wenn wir während ihres Auftretens die Vagi durchschnitten.

Auch die bei der primären Blutdrucksenkung eintretende Pulsverlangsamung ist von dem Einflusse der Nn. Vagi unabhängig; denn die Versuche lehren diesbezüglich, dass diese Pulsverlangsamung auch zu beobachten ist nach Durchschneidung der Vagi. (S. Taf. XXV Fig. 15 aus Fall XXXVI.)

Dagegen rührt jene Pulsverlangsamung, welche auf der Höhe der nachträglichen Blutdrucksteigerung im ersten Stadium zum Vorschein kommt, gewiss von einer Erregung der Nn. Vagi her; denn dieselbe erscheint nicht, wenn die Nn. Vagi vorher durchschnitten wurden und verschwindet, wenn man während ihres Vorhandenseins die Nn. Vagi durchschneidet.

Da die Blutdrucksteigerung als solche bekanntlich eine Pulsverlangsamung herbeiführt, so ist anzunehmen, dass die eben besprochene Verlangsamung nur als ein indirecter Effect der Hydrastis aufzufassen ist, während jene Pulsverlangsamung, welche unabhängig vom Blutdruck auftritt und durch Vagusdurchschneidung nicht beeinflusst wird, als Folge einer directen Einwirkung der Hydrastis auf das Herz, resp. auf die in demselben gelegenen Nervencentren aufzufassen ist. In gleicher Weise sind die sonstigen, eine Alteration der Herzthätigkeit bekundenden Erscheinungen: Arhythmie, Pulsus bigeminus, trigeminus etc. zu deuten.

Wir besitzen also in der Hydrastis eine Substanz, welche nicht allein auf die Gefässnervencentra erregend resp. lähmend einwirkt, sondern auch die nervösen Centren des Herzens ergreift. Die Hydrastis ist also nicht blos ein Gefässgift, sondern auch ein Herzgift.

Adspection des Uterus.

Um den Einfluss der Hydrastis auf den Uterus zu prüfen, haben wir in 5 Versuchen Uterus, Vagina und Ligamentum rotundum bei eröffneter Bauchhöhle des Thieres nach jeder Hydrastisinjection genau beobachtet, um die an diesen Organen eintretenden Aenderungen zu studiren, während die Aenderungen des Blutdruckes

und der Herzthätigkeit in derselben Weise, wie in den vorausgegangenen Versuchen am Kymographion verzeichnet wurden.

Um den Uterus vor Abkühlung und Austrocknung zu schützen, wurde derselbe mit einem Wärmekasten, dessen Wände aus Glas bestanden, bedeckt.

Der Ausführlichkeit wegen wollen wir das Protokoll eines solchen Versuches hier anführen.

Fall XXXV. 18. April 1884. Junge starke Hündin. Körpergewicht 5300 Gr.

a) Eine Pravaz-Spritze in die Vene injicirt. Blutdr. steigt, gleichzeitig contrahirt sich das rechte Uterushorn, beide Hörner sind schmäler, Cervix blass. Blutdr. sinkt, der ganze Genitalschlauch ist erschlafft und geröthet.

b) Eine Pravaz-Spritze injicirt. — Mit dem Steigen des Blutdruckes contrahiren sich beide Hörner des Uterus, der Cervix stellt sich auf, Alles ist blass. Sinken des Blutdruckes, Genitalschlauch erschlafft, ist geröthet. Der Blutdruck steigt wieder, der Cervix schwillt an, das rechte Horn contrahirt sich. Mit dem Sinken des Blutdruckes erschlafft zuerst der Cervix und wird geröthet, rechtes Horn noch contrahirt. Mit dem weiteren Sinken des Blutdruckes erscheint Alles stark injicirt. Im weiteren Verlaufe contrahirt sich wieder das rechte Horn, Cervix verdickt, etwas blass. Dabei treten im Blutdrucke kleine Schwankungen auf. Der ganze Uterus erschlafft dann und erscheint stark injicirt. Mit geringer Blutdrucksteigerung tritt später eine Contraction des linken Hornes ein und der Cervix erscheint blass. Der Blutdruck sinkt allmälig weiter, der ganze Uterus erschlafft und injicirt.

c) Eine Pravaz-Spritze injicirt. Mit dem Steigen des Blutdruckes erscheinen beide Uterushörner und der Cervix runder und blass. Mit der Blutdrucksenkung ist der Uterus erschlafft und injicirt. Nun steigt der Blutdruck wieder unter Schwankungen und es zieht sich zuerst das rechte Horn zusammen, erschlafft dann wieder und ist injicirt, dann zieht sich das linke Horn zusammen und gleichzeitig wird der Cervix blässer, dann erschlafft wieder der Uterus und erscheint injicirt, dann contrahiren sich beide Körper und der Cervix erscheint dick und blässer, dann erschlafft wieder der ganze Genitalschlauch und erscheint injicirt.

d) 3·0 Gr. Hydrastis in die Vene injicirt. — Mit dem Steigen des Blutdruckes contrahirt sich der ganze Uterus und wird blass, gleichzeitig contrahirt sich auch das Rectum. Mit dem tiefen Sinken des Blutdruckes unter Pulsverlangsamung, erschlafft der Uterus und erscheint injicirter, aber die Gefässe sind überhaupt nicht mehr so injicirt wie vor dieser Dose. Der Blutdruck steigt wieder etwas und gleichzeitig zieht sich das linke Horn zusammen, während der übrige Theil des Uterus noch erschlafft und injicirt bleibt. Nun sinkt der Blutdruck etwas, das linke Horn erschlafft und ist geröthet. Nun steigt der Blutdruck hoch, gleichzeitig contrahirt sich das rechte Horn, Cervix ist anfangs noch injicirt, wird später blass, der Blutdruck sinkt unter Pulsverlangsamung, rechtes Horn contrahirt, Cervix injicirt. Der Blutdruck steigt abermals hoch, rechtes Horn contrahirt sich noch mehr, Cervix wird blass. Später wird der ganze Uterus blass. Der Blutdruck sinkt etwas und währenddessen tritt abermals eine Contraction des rechten Hornes ein unter gleichzeitiger Blutdrucksteigerung. Der Blutdruck sinkt dann allmälig gleichmässig, rechtes Horn erschlafft und erscheint injicirt. Nun contrahirt sich das linke Horn, während das rechte Horn und der Cervix injicirt bleiben. Es tritt abermals eine Blutdrucksteigerung ein, der Cervix erscheint schmäler und blass. Mit der Blutdrucksenkung erschlafft der Uterus, vorübergehend tritt eine Blutdrucksteigerung ein, gleichzeitig contrahirt sich das rechte Horn. Nun sinkt der Blutdruck weiter gleichmässig ab, das rechte Horn erschlafft, der ganze Uterus erscheint injicirt.

Aus diesem Versuch sowohl wie aus den anderen geht hervor, dass nach jeder Injection von einer Pravaz-Spritze Hydrastis mit der primären Blutdrucksenkung der Uterus sehr stark injicirt erscheint, und zwar erscheinen nicht blos die vorher schon sichtbaren Gefässe erweitert und stärker injicirt, sondern es tauchen auch zwischen denselben zahlreiche vorher nicht sichtbare Gefässchen auf und die Serosa selbst erscheint geröthet. Mit der nach der primären Senkung folgenden Blutdrucksteigerung geht gleichzeitig eine kräftige Contraction des ganzen Genitalschlauches und oft auch der Ligg. rotunda her, wobei der Genitalschlauch ganz erblasst. Die Contraction und die Anämie dieses Organes dauert so lange, wie die hohe Blutdrucksteigerung und nimmt erst mit der nachfolgenden allmäligen Senkung des Blutdruckes ab. Im weiteren Verlaufe sieht

man bald das eine Uterushorn, bald das andere sich contrahiren und erblassen, bald den ganzen Genitalschlauch blass und contrahirt, was immer zusammenfällt mit einer höheren Blutdrucksteigerung, während mit jeder Senkung des Blutdruckes der Genitalschlauch erschlafft und injicirt erscheint.

Aus diesen Beobachtungen geht demnach hervor, dass die Hydrastis sowohl die Uterus-Muskulatur wie auch die Blutgefässe zur Contraction resp. Erschlaffung anregt.

Die letzterwähnte Wirkung konnten wir auch am Dünndarme in einem Versuche constatiren, da wir auch hier durch Adspection mit der primären Blutdrucksenkung eine bedeutende Injection der Darmwandgefässe und mit der Blutdrucksteigerung ein Erblassen des Darmes beobachteten.

Versuche über Uteruscontractionen.

Zum Zwecke einer anschaulicheren Darstellung der durch die Hydrastis bewirkten Uteruscontractionen, bedienten wir uns auch jener graphischen Methode, welche wir bereits in früheren Versuchen zur Registrirung der Contractionen des Rectums (s. die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rectums. Med. Jahrbücher 1883) mit Erfolg in Anwendung gebracht haben. Zu diesem Behufe wurden beide Uterushörner gesondert abgebunden und beide Fäden an einem dritten vereinigt, welcher an dem verticalen Arm eines Winkelhebels befestigt wurde, dessen horizontaler Arm die Bewegungen des Genitalschlauches auf das Papier eines Ludwig'schen Kymographions zeichnete.

Wir wollen hier das Protokoll von zwei derartigen Versuchen ausführlich angeben und weisen hiebei auf die Curven-T. XXV Fig. 17 und 18 hin.

Fall XLI. 23. Februar 1885. Uteruscontractionen. Kaninchen, Weibchen, Körpergewicht 1500 Gr. (S. Taf. XXV. Fig. 17.)

T. I. a) 3 Theilstr. injicirt. Geringes Sinken bis 13 Mm., rapides Steigen bis 94 Mm., dann langsames, tiefes Sinken bis 30 Mm., hierauf Blutdruck eine Zeit lang gleich hoch unter Pulsverlangsamung. Vom ersten tiefen Sinken beginnt eine grosse Uteruscontraction, welche durch 126 Sec. dauert und über 50 Mm. hoch wird.

Blutdr. sinkt bis 24 Mm. unter Abscisse und bleibt 72 Sec. tief, während dieser Zeit macht der Uterus, welcher noch nicht ganz erschlafft war, eine zweite, minder hohe Contraction von 13 Mm. durch 72 Sec.

Hierauf steigt der Blutdruck unter Schwankungen bis 24 Mm. und der Uterus macht eine dritte Contraction, welche 30 Mm. hoch steigt und 36 Sec. andauert.

Nun sinkt der Blutdruck bis 10 Mm. unterhalb angenommener Abscisse, Uterus wird ruhig.

T. II. b) 3 Theilstr. injicirt. Der Blutdruck steigt und sinkt rapid und gleichzeitig contrahirt sich der Uterus, Blutdruck steigt wieder und sinkt allmälig und der Uterus contrahirt sich 24 Mm. hoch. Dauer beider Contractionen 126 Sec. Mit dem Absinken des Blutdruckes, welcher lange tief bleibt, erschlafft auch das Genitalsystem. Später steigt der Blutdruck und es treten wieder Contractionen im Genitalsysteme auf.

T. III. Es entstehen noch zwei Contractionen des Uterus, welche vielleicht spontan auftreten.

T. IV. c) 2 Theilstr. injicirt. Blutdruck sinkt allmälig bedeutend, und gleichzeitig erstehen zwei grosse Contractionen des Uterus, welche zusammen 108 Sec. dauern und die Curve der letzten Contraction hat 10 Mm. Höhe. Blutdruck steigt etwas und bleibt lange Zeit gleich hoch und dabei das Genitalsystem erschlafft. Später steigt der Blutdruck etwas mehr und es entstehen wieder zwei Contractionen des Uterus.

T. V d) 2 Theilstr. injicirt. Es entsteht eine langdauernde niedrige Contraction und später noch drei Contractionen des Uterus, deren erste eine Curve von 16 Mm. Höhe, deren letzte eine Curve von 22 Mm. Höhe zeichnet.

Fall XLIII. 2. März 1885. Uteruscontraction. Hündin von 4000 Gr. Körpergewicht. Beide Uterushörner durch je einen Faden abgebunden und diese Fäden durch einen vereinigt an den Hebel geknüpft.

Taf. I. a) 3 Theilstr. injicirt. 10 Uhr 30 Min. Die spontanen Uterusbewegungen werden etwas ausgeprägter.

Taf. II. b) 10 Uhr 38 Min. 5 Theilstr. injicirt. Blutdruck sinkt bedeutend und steigt dann gleich darauf ziemlich hoch. Gleich-

zeitig mit dem Sinken des Blutdruckes tritt eine Uteruscontraction ein, welche 72 Sec. währt und deren Curve 18 Mm. hoch ist und mit dem Steigen des Blutdruckes abfällt. Unter Schwankungen und Pulsbeschleunigung sinkt dann der Blutdruck langsam und allmälig ab, währenddessen noch drei Uteruscontractionen auftreten, deren Curven minder hoch sind.

Taf. III. Blutdruck sinkt noch weiter continuirlich ab und es treten noch sechs Uteruscontractionen auf, deren Curven zwischen 8 Mm. und 14 Mm. hoch sind.

Taf. IV. c) Um 11 Uhr 3 Theilstr. injicirt. Blutdruck sinkt und steigt dann, während dessen eine grosse Contraction des Genitalsystems eintritt, welche 171 Sec. währt, und deren Curve 26 Mm. hoch ist. (S. Taf. XXV Fig. 18.) Blutdruck bleibt eine Zeit lang hoch, während welcher der Uterus erschlafft ist, dann sinkt der Blutdruck continuirlich und es treten hinter einander neun Contractionen des Genitalsystems auf (Taf. V.), deren Curven zwischen 10 Mm. und 20 Mm. hoch sind.

Taf. VI. d) 11 Uhr 20 Min. 3 Theilstr. injicirt. Blutdruck sinkt allmälig und steigt später allmälig, während dessen vollzieht das Genitalsystem eine durch 100 Sec. währende Contraction, deren Curve 27 Mm. hoch ist und mit dem Sinken des Blutdruckes beginnt und auf der Höhe des Blutdruckes abfällt. Blutdruck sinkt später unter kleinen Schwankungen und das Genitalsystem vollzieht noch drei Contractionen, darunter zwei, deren Curven 22 Mm., resp. 26 Mm. hoch sind.

Taf. VII. e) 11 Uhr 33 Min. 3 Theilstr. injicirt. Blutdruck steigt ein wenig, sinkt dann allmälig tief, steigt nachher allmälig. Uterus vollführt einige Contractionen. Nun sinkt der Blutdruck wieder continuirlich unter Pulsverlangsamung, Uterus contrahirt sich wieder.

Taf. VIII. f) 11 Uhr 40 Min. 3 Theilstr. injicirt. Während Blutdruck unter Pulsverlangsamung und Arhythmie sinkt, vollzieht der Uterus eine Contraction, deren Curve 18 Mm. hoch ist. Später bleibt der Blutdruck unter Pulsverlangsamung und Arhythmie gleich tief, es entstehen noch zwei Uteruscontractionen.

Taf. IX. g) 11 Uhr 50 Min. 3 Theilstr. injicirt. Blutdruck

ändert sich nicht wesentlich, der Uterus vollzieht eine Contraction. NB. Erstickung. Es entstehen mehrere hohe Uteruscontractionen, deren Curven Ordinaten von 20—25 Mm. haben.

Von den Alkaloiden der Hydrastis und deren Salzen haben wir das Berberin, das Berberinum phosphoricum und das Hydrastinum muriaticum in mehreren Versuchen geprüft. Das einfache Berberin in saturirter wässeriger Lösung und das Berberinum phosphoricum in einpercent. Lösung erzeugen ähnliche Aenderungen des Blutdruckes wie das Extractum fluidum der Hydrastis Canadensis und rufen sehr mächtige Uteruscontractionen hervor. Taf. XXV Fig. 19 ist Curve aus Fall XLV, Injection von 3·0 Gr. Berberin. Taf. XXVI Fig. 20, Curve aus Fall XLVIII, nach 2·0 Gr. Berber. phosphoric. 1% Lösung und Taf. XXVI Fig. 21, Curve aus Fall XLIX, stellt eine Nachwirkung nach einer Pravaz-Spritze Berberinum phosphoric., es waren fünf solch hohe Contractionen eingetreten, dar; aber auch 2 Theilstr. Berberin phosporic. erzeugen schon merkliche Uteruscontractionen.

Das Berberinum phosphoricum kann auch in concentrirterer Lösung verabfolgt werden, da es sich in dem Verhältnisse von 1:20 Wasser in der Wärme löst und nach dem Erkalten gelöst bleibt.

Das Hydrastinum muriaticum in 10%iger Lösung erzeugt ebenfalls schon nach kleinen Dosen (1—2 Theilstr. einer Pravaz-Spritze) energische Uteruscontractionen. Nach einer halben Pravaz-Spritze traten mehrere langdauernde hohe Uteruscontractionen auf, eine Curve derselben zeigt uns Taf. XXVI, Fig. 22. Bezüglich der Wirkung des letzteren Mittels auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit wollen wir uns einer Aussage enthalten, da unsere diesbezüglichen Versuche nicht zahlreich genug waren.

In Anbetracht des Umstandes, dass aus unseren Versuchen über Berberinum phosphoricum und Hydrastinum muriaticum hervorzugehen scheint, dass diese Mittel schon in kleineren Dosen als das Extractum fluidum der Hydrastis Canadensis mächtige Uteruscontractionen anregen, und da wegen des unangenehmen Geschmackes all dieser Mittel sicherlich kleinere Dosen, eventuell in Pulverform, vorzuziehen sind, möchten wir auch die eben erwähnten Präparate

der Hydrastis den Klinikern zur eingehenderen therapeutischen Prüfung empfehlen.

Nach Perrins enthält die Hydrastis 4% Berberin und 1·5% Hydrastin. Die Formel des ersteren ist $C_{20}H_{17}NO_4$, die des letzteren $C_{22}H_{23}NO_6$.

Die Alkaloide der Hydrastis und deren Salze haben wir zu unseren Versuchen aus der Engel-Apotheke in Wien (am Hof) bezogen, deren Leiter, Herr Gutt, die Freundlichkeit hatte, die Medicamente zu unseren Zwecken zu beschaffen. Auch das Fluid-Extract haben wir in letzter Zeit ausschliesslich aus derselben Quelle bezogen, da wir uns im Verlaufe der Untersuchungen überzeugt hatten, dass nur das aus dieser Apotheke gelieferte Fluid-Extract stets gleichmässig wirkte.

Erklärung der Tafeln.

Sämmtliche Curven sind von rechts nach links zu lesen. Die Intervalle zwischen 2 Zeitmarken auf der Abscisse entsprechen 10 Secunden.

Tafel XXII.

Fig. 1—3. Puls- und Blutdruck-Curven nach einer Injection von 6·0 Gramm Hydrastis Canadensis (Fluid-Extract) in die Vene eines Hundes.
Fig. 1. Anfangsstadium. Fig. 2. Zweites Stadium. Fig. 3. Terminalerscheinungen.

Fig. 4. Primärwirkung (Anfangsstadium) einer Injection von 3·0 Gramm in die Vene.

Fig. 5 und 7. Wirkung einer einmaligen Wiederholung grosser injicirter Dosen. Fig. 5. Anfangsstadium. Fig. 7. Zweites Stadium.

Fig. 6. Curve nach mehrmaliger Wiederholung grosser injicirter Dosen — Zweites Stadium.

Tafel XXIII.

Fig. 8. Primärwirkung (1. Stadium) nach Wiederholung von Dosen zu 3·0 Gr.

Fig. 9. Curve nach einmaliger Wiederholung einer Injection von einer Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene — Erstes Stadium.

Fig. 12. Einmalige Wiederholung der Injection von einer Pravaz-Spritze Hydrastis nach Durchschneidung der Nn. Splanchnici — Erstes Stadium.

Tafel XXIV.

Fig. 10. Wirkung einer Injection von 5—6 Theilstrichen einer Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene — Erstes Stadium.

Fig. 11 und 11a. Wirkung mehrfach wiederholter subcutaner Injectionen von 2·4—3·0 Gramm Hydrastis.

Fig. 13. Wirkung einer Injection von einer Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene nach Durchschneidung der Nn. Splanchnici — Erstes Stadium.

Tafel XXV.

Fig. 14. Terminalerscheinungen nach wiederholten grossen Dosen von Hydrastis bei gleichzeitiger Compression der Bauch-Aorta.

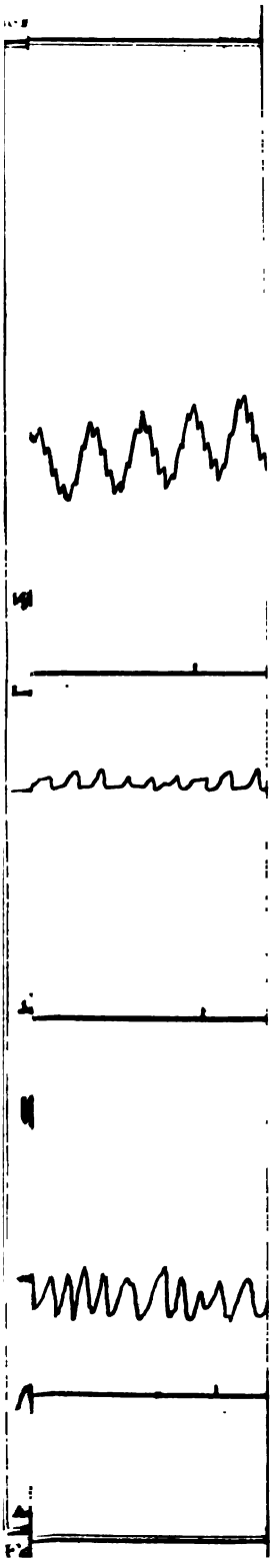
Fig. 15. Primärwirkung einer Injection von Hydrastis in die Vene nach Durchschneidung der Nn. Vagi.

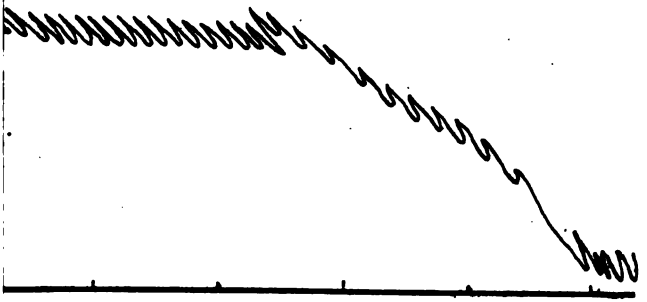
Fig. 16. Terminalerscheinungen, bewirkt durch Injection von Hydrastis in die Vene nach vorausgegangener Durchschneidung der Nn. Vagi.

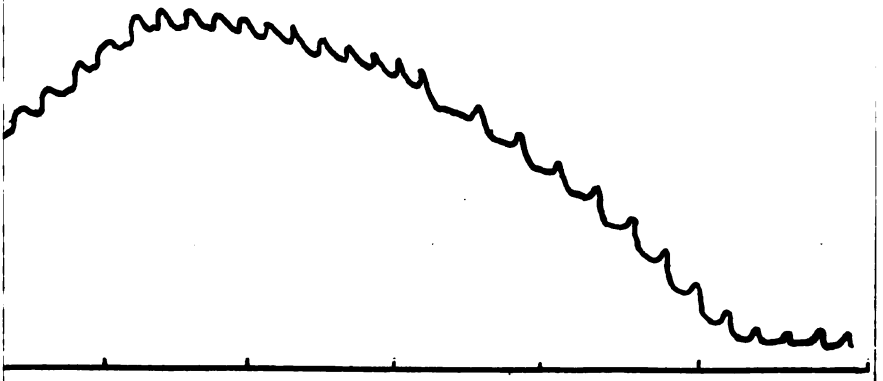
Fig. 17—19. Curven von Uteruscontractionen. Fig. 17. Nach Injection von 3 Theilstrichen Hydrastis in die Vene eines Kaninchens. Fig. 18. Nach Injection einer Pravaz-Spritze Hydrastis in die Vene einer Hündin. Fig. 19. Nach Injection von 3·0 Gramm Berberin (1% Lösung) in die Vene einer Hündin.

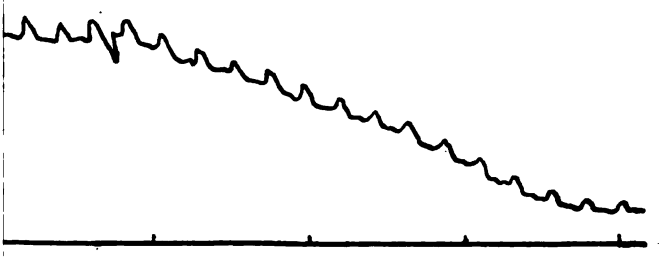
Tafel XXVI.

Fig. 20—22. Curven von Uteruscontractionen. Fig. 20. Nach Injection von 2·0 Gramm Berberinum phosphoricum (1% Lösung) in die Vene einer Hündin. Fig. 21. Nachwirkung einer Injection von einer Pravaz-Spritze Berberinum phosphoricum in die Vene einer Hündin. Fig. 22. Nach einer halben Pravaz-Spritze Hydrastinum muriaticum 10% Lösung.









XIII.

Beiträge zur Anatomie des menschlichen Körpers.

VII. Ueber rudimentäre Zähne.

Nach einem im „Verein der Aerzte in Steiermark“ am 9. März 1885 gehaltenen Vortrage

von

Prof. E. Zuckerkandl.

(Von der Redaction am 1. Mai 1885 übernommen.)

Hiezu Tafel XVII und XVIII.

Die Stammform der heterodonten Säugethier-Bezahnung ist noch hypothetisch. Als sicher darf angesehen werden, dass der heterodonten Bezahnung eine homodonte vorausgegangen ist, und dass den Uebergang der einen Form in die andere ein Uebergangs-Gebiss vermittelte. Letzteres ist aus der Betrachtung einiger fossiler Ungulaten zu entnehmen, deren Zahnsorten „so allmälig in einander übergehen, dass die benachbarten Zähne sich kaum von einander unterscheiden“ (Tomes). Erst aus dieser Uebergangsform hat sich später das heterodonte Gebiss herauskrystallisirt. Die Ungleichheit der Zähne, welche in den vier Zahnsorten der jetzigen Heterodonten am schärfsten zum Ausdrucke gelangt, ist demnach erst später erworben worden.

Aehnlich, wie die verschiedenen Zahnsorten aus einer einfachen Zahnform hervorgegangen sind, scheint, im Gegensatze zur grossen Verschiedenheit der modernen heterodonten Gebisse, ehemals die Bezahnung der heterodonten Säuger in Form und Zahl ein mehr gleichartiges Aussehen dargeboten zu haben, und viele Momente,

unter welchen die Thatsache besonders beweiskräftig ist, dass die meisten Säuger der Eocän-Periode 44 Zähne in folgender Vertheilung

$$\text{i.}\frac{3}{3}\ \text{c.}\frac{1}{1}\ \text{prm.}\frac{4}{4}\ \text{m.}\frac{3}{3}=44$$

besitzen, sprechen dafür, dass obige Zahnformel als allen Heterodonten gemeinsame Stammform anzusehen sei.

Aber auch diese Zahnformel scheint nicht die älteste gewesen zu sein, denn es sind fossile Säugethiere gefunden worden, welche mehr als 44 Zähne besitzen, und in Afrika lebt heute noch im Löffelhund ein Vertreter eines mehr als 44zähnigen Gebisses.

Nach dem Vorhergegangenen ist es sehr wahrscheinlich, dass die Säugethier-Bezahnung nachstehende Entwicklungs-Stadien durchgemacht hat:

Erstes Stadium: Die Bezahnung ist homodont.

Zweites Stadium: Die Bezahnung ist wohl schon heterodont, aber die Zähne sind einfacher gestaltet und ähneln einander auch mehr als die Zahnsorten der modernen Heterodonten. Es liegt eine Uebergangsform zum

dritten Stadium vor, in welchem der heterodonte Charakter der mehr als 44 Zähne enthaltenden Bezahnung bereits ganz scharf ausgesprochen ist.

Im vierten Stadium hat die Bezahnung eine Reduction erfahren; es traten, als Stammformen der meisten jetzigen Säuger, Heterodonten mit 44 Zähnen auf. Sichergestellt ist dies für die Ungulaten und Carnivoren.

Viele der heute lebenden Thiere erreichen bekanntlich die typische Zahnformel mit 44 Zähnen nicht mehr, es hat eine Reduction stattgefunden, die, wie allgemein angenommen wird, auf Veränderung durch Anpassung, auf Vererbung einmal erworbener Attribute und Verstärkung derselben durch natürliche Zuchtwahl zurückzuführen ist. Auch die Correlation, die sich bei männlichen Thieren zwischen einzelnen zu geschlechtlichen Waffen umgewandelten Zähnen und anderen zur Vertheidigung geeigneten Organen bemerkbar macht, gehört hieher.

Ch. S. Tomes[1]) fasst die Ergebnisse über die Homologie der Säugethierzähne in den Satz zusammen: „Der Nachweis eines gemeinsamen Ursprungs der Schneidezähne, Eckzähne, Prämolares

[1]) Die Anatomie der Zähne etc. Berlin 1877.

und Molares, scheint uns darauf hinzuweisen, dass ihre besondere Gestalt durch Modificationen aus einer einfachen Form entstanden ist, und sollten wir jemals eine ursprüngliche Säugethierbezahnung auffinden, so würde sie fast eine „homodonte" sein müssen, d. h. die einzelnen Zähne werden weder in Grösse noch in Form verschieden sein, wie wir dies bei Delphin oder Armadill sehen." —

Neben den Gebissen mit bereits vollzogener Reduction eines, beziehungsweise mehrerer Zähne, gibt es andere, in welchen die Reduction eben **im Gange** ist. Der geopferte Zahn rückt in die Reihe seiner Kameraden ein, aber er bildet sich, was Form und Grösse anlangt, nicht mehr in typischer Weise aus; der Zahn ist von zwerghaftem Bau, vermag dadurch am Zahnschlusse nicht mehr theilzunehmen und bekundet in manchen anderen Fällen durch frühes Ausfallen seinen hinfälligen Charakter.

So besitzt das Pferd allerdings noch die typische Anzahl der Zähne, aber der erste Prämolaris ist, ähnlich wie bei einigen Carnivoren (Hund, Dachs, etc.), im letzten Stadium des Verschwindens begriffen[1]); und selbst der Mensch besitzt im dritten Molaris einen im Verschwinden begriffenen Zahn. Allerdings ist der Weisheitszahn noch nicht so weit herabgekommen, als der Prämolaris in den angeführten Beispielen, aber seine Dentition ist bereits unregelmässig, oft tritt er sehr spät, und das nicht immer in voller Länge hervor, erreicht auch in vielen Fällen kaum die normale Grösse[2]), oder ist gar zu einem unbedeutenden, zwerghaften Stiftzähnchen heruntergekommen. Zwischen dem dritten Molaris des Menschen und den zwerghaft verkümmerten Zähnen vieler Thiere existirt mithin der meiner Ansicht nach sehr bemerkenswerthe Unterschied, dass letztere bedeutend weniger als der Weisheitszahn variiren, d. h. sie haben ihren verkümmerten Zustand bereits stabilisirt. Sehr wahrscheinlich ist aber auch ihnen ein Stadium vorangegangen, in welchem sie, ähnlich dem Weisheitszahne, innerhalb eines weiten Spielraumes variirten.

Noch **eine Stufe** tiefer entfernt sich das Aussehen der Rudimente vom typischen Bilde eines Zahnes schon so weit, dass sie

[1]) O. Schmidt, die Säugethiere in ihrem Verhältniss zur Vorwelt. Leipzig 1884.

[2]) Aehnliches kommt, wie ich in einem Falle sehe, auch schon beim Orang vor.

kaum mehr als Zähne zu erkennen sind. Die rudimentären Zähne dieser Kategorie brechen (z. B. bei Monodon) überhaupt nicht mehr durch, sondern bleiben im Kiefer verborgen, und von den drei Zahnsubstanzen kommt nur das Dentin und das Cement zur Entwicklung; die Rudimente sind schmelzlos. Die schmelzlosen Zahn-Rudimente repräsentiren untrügliche Zeichen einer bereits sehr weit gediehenen Reduction und schieben sich als Uebergangsform zwischen die Gebisse mit Zahnrudimenten der erstbeschriebenen Art und jene Gebisse mit bereits vollzogener Reduction des einen oder anderen Zahnes ein.

Auch ist eine gewisse Gesetzmässigkeit der Reduction nicht zu verkennen. Baume [1]), der dies erkannt hat, unterscheidet vier Stadien der Reduction.

Im ersten Stadium variirt die Grösse und Form des Zahnes zwischen der vollen Entwicklung eines Molaris und der eines kleinen Zapfenzahnes. (Beispiel: Der dritte Molaris des Menschen.)

Im zweiten Stadium hat der Zahn seine typische Form nahezu oder gänzlich eingebüsst und ist kegelförmig geworden. (Beispiel: Der erste Prämolaris der Carnivoren und des Pferdes.)

Im dritten Stadium bilden die Zähne nur mehr kleine Stiftchen, welche sich nicht über die Geburt hinaus erhalten. (Beispiel: Die seitlichen Schneidezähne der Leporiden); und

im vierten Stadium erscheinen die Zähne nicht mehr an der Oberfläche des Kiefers, sondern bilden, wie bei den Walen, „kleine formlose Stiftchen", denen der Schmelzüberzug abhanden gekommen ist.

Im ersten Stadium ringt, wie R. Baume sagt, der Zahn um seine Form, im zweiten um seine Existenz, im dritten ist die Existenzfrage bereits entschieden, und im vierten Stadium verbleibt der nunmehr auch schmelzlose Zahnstift im Innern des Kiefers. Schliesslich erlischt die Productionskraft für den Zahn ganz und gar. Im Keime aber kann er noch vorhanden sein, da, wie aus Untersuchungen Kollmann's [2]) hervorgeht, stets mehr als 32 Zahnanlagen vorhanden sind, indem der den Schmelzkeim mit dem Zahnwalle verbindende Strang stets Seitensprossen trägt, welche

[1]) Odontologische Forschungen Band I.

[2]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie Band VIII.

für gewöhnlich latent bleiben, aber bei höherer Entwicklung zur Bildung überzähliger Zähne Veranlassung geben. —

Wir haben gesehen, dass die Reduction damit einsetzt, dass vor Allem die Dentition unregelmässig wird und die Grösse und Form des Zahnes zu variiren beginnt; diesem Zustande folgt ein Stadium, in welchem der Zahn ein mehr constant bleibendes kleines Zapfenzähnchen geworden ist; später verliert er neben der Form auch seinen Schmelzüberzug, und das schmelzlose Stiftchen verbirgt sich im Kiefer; schliesslich kommt es nicht einmal mehr zur Bildung von Dentin und Cement, d. h. der Zahn ist verschwunden.

Die gegebene Schilderung ist einigermassen schematisch, denn das Resultat wurde aus der Betrachtung verschiedener Säugethiergebisse abgeleitet. Der eigentliche Beweis für die Richtigkeit der gemachten Angaben wäre erst erbracht, wenn wir nicht so weit auszuholen brauchten, wenn es gelänge, alle Stadien der Zahnreduction im Gebisse eines und desselben Thieres zu verfolgen. Leider sind die Bemühungen, die Stadien bei einem und demselben Thiere beobachten zu können, bisher vergeblich gewesen; dagegen ist es R. Baume[1]) gelungen, kleine, form- und schmelzlose Zahn-Rudimente im menschlichen Gebisse aufzufinden. Diese Rudimente, welche R. Baume in 11 Fällen beobachtete, kommen im Ober- wie im Unterkiefer vor, liegen in der labialen Kieferwand, treten nur in der Gegend der Prämolaren auf und erreichen meist nur die Grösse eines Reiskornes. Der Bau ist bei allen derselbe; vom Schmelz ist auch nicht die Spur vorhanden, das Zahnbein zeigt den gewöhnlichen Bau, und an Stelle des Emails findet sich häufig eine knopfförmige Anschwellung von Cement. Die Rudimente sollen sich im Innern des Kiefers entwickeln und erst spät, nach dem Durchbruche aller Wechselzähne, gegen die labiale Kieferfläche hingedrängt werden. Die Rudimente können aber auch im Kiefer versteckt bleiben, ein Umstand, der die Bestimmung ihres percentuellen Vorkommens sehr erschwert. Da sie im completen Gebisse oder zum mindesten doch neben gut erhaltenen Zähnen auftreten und sich erst nach vollendetem Durchbruch der Ersatzzähne einstellen, ist jede Ableitung ihrer Provenienz aus schadhaft gewordenen Milch- oder Ersatzzähnen ausgeschlossen.

[1]) Vierteljahrschr. f. Zahlheilk. Bd. XII und XIV und Odontologische Forschungen Band. I.

Andere Eigenschaften hingegen, wie z. B. ihr nicht seltenes Auftreten, der typische Bau, der constante Fundort, deuten darauf hin, dass ihnen eine morphologische Bedeutung zuzuschreiben sei, und R. Baume hat dies auch gethan. Baume hält die prämolaren Zahnrudimente für die letzten Nachzügler jener zwei Backenzähne (des zweiten und vierten), die im Laufe der Zeit aus dem Gebisse des Menschen ausgeschieden sind.

Für die Theorie R. Baume's wäre es sehr vortheilhaft gewesen, wenn es ihm gelungen wäre, auch das Zahnrudiment jenes dritten Schneidezahnes zu finden, der im Laufe der Entwicklung aus dem menschlichen Gebiss verschwunden ist. Dieses zu finden ist Baume nicht gelungen; er wollte aber doch die hiedurch in seiner Theorie entstandene Lücke ausfüllen, und dies hat er auf die Weise gethan, dass er dem Vorkommen überzähliger Schneidezähne die Bedeutung eines Rückschlages gab. Der ausgeschiedene Schneidezahn soll der mittelste sein. Dafür sprechen: a) eine breite Lücke, die zwischen den centralen Schneidezähnen bei den Halbaffen und Chiropteren (ausnahmsweise auch beim Menschen) auftritt, b) die überzähligen Schneidezähne des Menschen, die gerade zwischen den medialen Schneidezähnen häufig auftreten[1]).

Ich selbst brauche, um den Ausfall eines dritten Schneidezahnes im menschlichen Kiefer zu beweisen, nicht so weit auszuholen, als R. Baume, denn mir ist es gelungen, schmelzlose Zahnrudimente im Bereiche der **Schneidezähne** zu finden.

Durch einen solchen Fund angeregt, habe ich an 630 Schädeln eine Massenuntersuchung vorgenommen und eine stattliche Anzahl von Zahnrudimenten erhalten, deren kurze Schilderung ich an dieser Stelle einschalte:

---

[1]) Wenn auch supernumeräre Schneidezähne gerade keine typische Lage besitzen, so ist doch zu berücksichtigen, dass sie sehr häufig zwischen den medialen Schneidezähnen eingeschaltet sind. 4 Fälle, die ich selbst beobachtet habe und von welchen drei den Unterkiefer betrafen, gehören in letztere Kategorie. In zwei der Fälle traten die überzähligen Zähne paarweise auf, standen ausserhalb der Reihe (hinter der Reihe) und waren nicht ganz normal geformt. Im 3. Falle handelte es sich um einen Zapfenzahn, der zwischen den mittleren oberen Schneidezähnen eingereiht war, und im 4. Falle um einen ganz normal gebauten, mit den mittleren unteren Schneidezähnen in einer Reihe befindlichen Incisivus.

Zahnrudimente im Unterkiefer.

Fall 1. Ein hirsekorngrosses, rundliches, abgeplattetes Zahnrudiment findet sich rechterseits zwischen den Wurzeln des Eck- und ersten Backenzahnes.

Fall 2. Dasselbe linkerseits; das 3 Mm. lange und 1 Mm. breite Zahnrudiment ist stäbchenförmig.

Fall 3. (Taf. XXVIII Fig. 3.) Das Zahnrudiment ist rechteckig, 5 Mm. lang, 3 Mm. breit und liegt rechterseits zwischen den Wurzeln des Inc. lat. und Can. in einer ziemlich tiefen Grube der labialen Kieferwand.

Fall 4. Ein hanfkorngrosses Zahnrudiment liegt rechterseits zwischen den beiden Backenzähnen knapp unter dem Alveolarrande.

Fall 5. Dasselbe rechterseits; das schuppenförmige Rudiment ist 4 Mm. lang und 3 Mm. breit.

Fall 6. Dasselbe; das Rudiment ist 4 Mm. lang und 3 Milimeter breit.

Fall 7. Dasselbe linkerseits. Das Rudiment ist stäbchenförmig.

Fall 8. (Taf. XXVII Fig. 2.) Unmittelbar unterhalb des Alveolarrandes liegt rechterseits an der medialen Seite des lateralen Schneidezahnes ein 3 Mm. langes und etwas über 1 Mm. breites Rudiment.

Zahnrudimente im Oberkiefer.

Fall 9. (Taf. XXVIII Fig. 5.) 7 Mm. über dem Alveolarrande liegt rechterseits zwischen den Wurzeln des Eck- und ersten Backenzahnes ein hirsekorngrosses Rudiment.

Fall 10. Ein hirsekorngrosses Rudiment findet sich linkerseits zwischen den Wurzeln der beiden Backenzähne.

Fall 11. Dasselbe rechterseits; Rudiment stäbchenförmig.

Fall 12. Zwischen den Backenzähnen und gerade über dem Alveolarrande liegt linkerseits in einem rundlichen Vorsprunge der labialen Kieferwand eingeschlossen ein 4 Mm. langes und 2 Mm. breites stiftförmiges Rudiment.

Fall 13. Rechterseits 4 Mm. über dem Alveolarrande, gerade vor dem hinteren Backenzahn ein hanfkorngrosses Zahnrudiment. Nach Herausnahme desselben zeigte das glattwandige Grübchen eine Lücke, die mit der Alveole des hinteren Backenzahnes communicirte. Linkerseits vor dem hinteren Backenzahn und 7 Mm. über dem Alveolarrande findet sich ein ähnliches Rudiment.

Fall 14. Rechterseits, knapp über dem Alveolarrande und quer gelagert zwischen den Backenzähnen ein 4 Mm. langes und 2 Mm. breites Rudiment. Ein ähnliches Rudiment linkerseits, nur lagert es 8 Mm. über dem Alveolarrande.

Fall 15. (Taf. XXVIII Fig. 6.) Aehnlicher Fall.

Fall 16. Rechterseits vor der Wurzel des hinteren Backenzahnes ein 3 Mm. langes und 0·5 Mm. breites Rudiment.

Fall 17. (Taf. XXVIII Fig. 7.) Rechterseits 8 Mm. über dem Alveolarrande und über der vorderen Wurzelspitze des 1. Molaris ein Rudiment.

Fall 18. (Taf. XXVIII Fig. 8.) Linkerseits 2 Zahnrudimente; das eine liegt 5 Mm. über dem Alveolarrande zwischen den Backenzähnen, das andere hart neben der Wurzel des ersten Molaris und 5 Mm. über dem Alveolarrande.

Zahnrudimente im Ober- und Unterkiefer.

Fall 19. Schädel einer männlichen Person (Taf. XXVII Fig. 1) mit 4 Zahnrudimenten, von welchen 3 dem Unterkiefer angehören. Im Unterkiefer liegt zu beiden Seiten der Mittellinie und knapp unter dem Alveolarrande je ein Rudiment. Auf der rechten Seite folgt noch ein drittes Rudiment zwischen dem Eck- und ersten Backenzahn. Das Zahnrudiment des Oberkiefers liegt linkerseits auch zwischen dem Eck- und dem ersten Backenzahn. Die Schneidezahn-Rudimente sind 5 und 6 Mm. lang und 2·5 Mm. breit. Das 3. Rudiment im Unterkiefer ist 7 Mm. lang und 3 Mm. breit; das des Oberkiefers ist 4 Mm. lang und 3 Mm. breit.

Fall 20. (Taf. XXVII Fig. 4.) Rechterseits liegt gerade vor der Wurzel des hinteren Backenzahnes ein 8 Mm. langes und 3 Mm. breites Rudiment, und der Unterkiefer enthält zwischen den Backenzähnen der linken Seite ein ähnliches, 5 Mm. langes und 2 Mm. breites Zahnstück [1]).

Was den Bau der Zahnrudimente anbelangt, habe ich den Auseinandersetzungen Baume's nichts Wesentliches beizufügen.

---

[1]) Sämmtliche beschriebenen Zahnrudimente lagen in Grübchen der labialen Kieferwand, entweder frei zu Tage oder gedeckt. In letzterem Falle verrieth eine leichte Vorwölbung der Kieferwand die Gegenwart des Rudimentes. Die Alveolchen waren stets glattwandig und communicirten in einzelnen Fällen mit den Alveolen der benachbarten Zähne.

Zusammengefasst ergibt meine Casuistik nachstehende Resultate:

a) Zahnrudimente kommen in über 3 Percent der Fälle (20 unter 630) vor. Von den 20 Fällen entfallen je 9 auf den Unter- und Oberkiefer; in 2 Fällen fanden sich Rudimente sowohl im Ober- als im Unterkiefer.

b) Die Rudimente traten mit Ausnahme der Räume zwischen den Mahlzähnen im Bereiche aller übrigen Zähne auf, und zwar:

Unter den medialen Schneidezähnen (2 Rudimente)	1mal
zwischen den 2 Schneidezähnen	1 „
„ Inc. lat. und Canin.	1 „
„ Canin. und prm.	4 „
„ den Backenzähnen (mit 13 Rudimenten)	11 „
vor dem prm. 2 (mit 4 Rudimenten)	3 „
vor oder über dem 1. Mahlzahn	2 „
Summa	27 Zahnrudimente.

Am Unterkiefer fand ich die Rudimente: unter den mittleren Scheidezähnen 1mal beiderseits; zwischen den Schneidezähnen 1mal; zwischen dem seitlichen Schneide- und dem Eckzahn 1mal; zwischen dem Eck- und vorderen Backenzahn 3mal und zwischen den Backenzähnen 5mal.

Am Oberkiefer: Zwischen dem Eck- und dem vorderen Backenzahn 1mal; zwischen den Backenzähnen 6mal, darunter in 2 Fällen beiderseits vor dem hinteren Backenzahn; 3mal in einem Falle beiderseits und schliesslich vor oder über dem 1. Mahlzahn 2mal.

c) Zumeist findet man blos ein Rudiment (15 Fälle). Das Vorkommen von 4 Rudimenten, wie im Falle 19, scheint sehr selten zu sein.

Am häufigsten treten die Zahnrudimente zwischen den Backenzähnen auf; in zweiter Reihe stehen die zwischen dem Eck- und ersten Backenzahn vorkommenden. Im Unterkiefer fand ich sie nicht zwischen den Mahlzähnen, im Oberkiefer nicht zwischen den Schneidezähnen.

d) Von den prämolaren Rudimenten liegen 11 zwischen den beiden Backenzähnen, was auf den Ausfall des zweiten Backenzahnes hinweisen würde. Die Classification des zweiten Backenzahn-Rudimentes ist für meine Fälle dadurch erschwert, dass es in vier Fällen

zwischen dem Eck- und ersten Backenzahne und in zwei anderen Fällen neben dem ersten Mahlzahne lag.

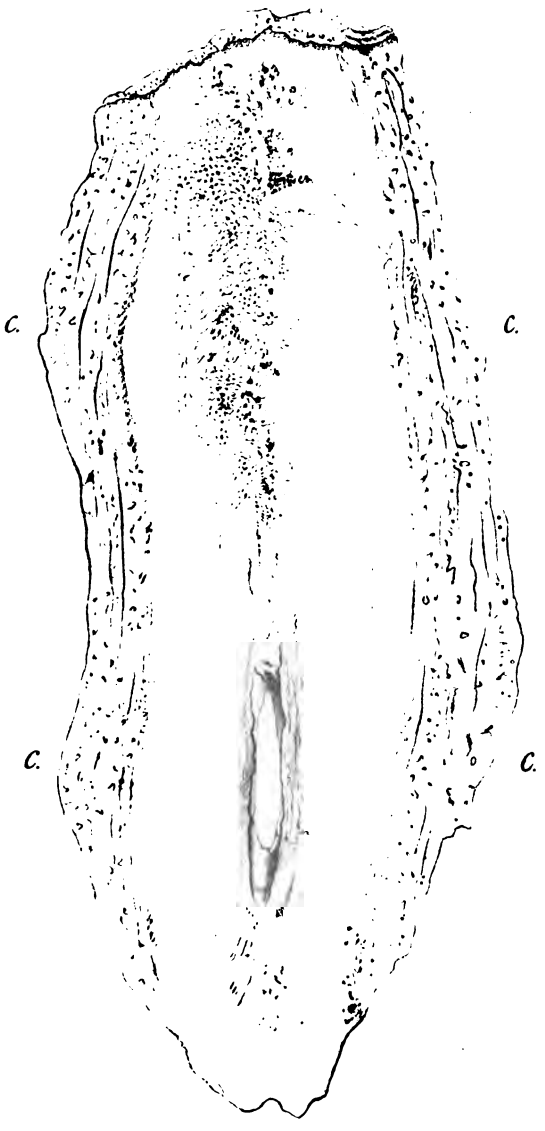
e) Von den 3 Fällen mit Zahn-Rudimenten zwischen den inneren Schneidezähnen spricht Fall 19 mit den drei schmelzlosen Zahnstiften im Unterkiefer dafür, dass die mittelsten Schneidezähne verloren gegangen seien.

Einen endgiltigen Entscheid hinsichtlich der Classification der incisivalen und prämolaren Zahnrudimente vermag ich derzeit nicht zu fällen, da meine Zahlen wegen des geringen Materiales nicht beweiskräftig genug sind. Vorläufig können wir aber schon mit dem Nachweise incisivaler schmelzloser Zahnstiftchen zufrieden sein. Diese Rudimente, zusammengefasst mit den prämolaren, machen es nämlich mehr als wahrscheinlich, dass der Mensch mit den meisten Säugern die Abstammung von einer Urform mit 3 Schneide- und 4 Backenzähnen theilt.

Ueberzählige Zähne und Zahnrudimente zwischen den Molaren sowie auch eine gar nicht selten auftretende Anlage einer kleinen vierten Alveole hinter dem dritten Molaris dürften als Rückschlag zur ältesten heterodonten Bezahnung (mehr als 44 Zähne) gedeutet werden. —

Wenn wir die in dieser Schrift erörterten anatomischen Thatsachen, so weit sie sich auf die menschliche Bezahnung beziehen, zusammenfassen, so müssen wir sagen: aus latent bleibenden Zahnkeimen, die stets vorhanden sind, entwickeln sich in einzelnen Fällen durch Rückschlag schmelzlose, im Kiefer verborgene Zahnstiftchen, Zapfenzähne oder auch ganz normal geformte Zähne. Kehren wir die Reihenfolge um, so sehen wir, wie ein normaler Zahn sich in einen Zapfenzahn umwandelt, später zu einem schmelzlosen Stiftchen wird und vor dem totalen Ausscheiden aus dem Gebisse noch als Keim ein äusserst verkümmertes Leben führt. So liessen sich denn, wenn auch etwas lückenhaft, alle Stadien der Zahnreduction an einem und demselben Beispiele verfolgen. —

Die dargelegte Theorie über den morphologischen Werth der Zahnrudimente wird erst dann über jeden Zweifel erhaben sein, wenn es gelingen sollte, schmelzlose Ueberreste auch in den Gebissen anderer Säuger zu finden. Dann wird unwiderleglich der Beweis geliefert sein, dass der Mensch und die heterodonten Säuger, mit Ausnahme der wenigen, deren Vielzähnigkeit (mehr als 44



9.

1.

2.

4.

E. Zuckerkandl, rudim. Zähne

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Auch am Schädel einer Fischotter fand ich in einem Falle einen supernumerären Zahn; er stellte einen Backenzahn vor und stand hinter der Zahnreihe. —

Die erhaltenen Resultate zeigen klar und deutlich, wie wichtig die Lehre von den Rudimenten ist. Um über die Stammformen der modernen Heterodonten ein Urtheil zu erhalten, stehen uns nur die Ergebnisse der Paläontologie zur Verfügung, welche wegen der geringen Anzahl der bisher aufgefundenen fossilen Thiere nicht im Stande sind, ein erschöpfendes Bild aller jener Phasen zu geben, welche das heterodonte Gebiss im Laufe seiner Entwicklung durchgemacht hat. Noch sind eine Menge von Lücken vorhanden, und die Lehre von den Rudimenten wird im Stande sein, dieselben theilweise zu überbrücken. Die paläontologische Forschung zeigt, wie die Formen einst beschaffen waren; die Rudimente belehren uns, was im Laufe der Zeit verloren gegangen, und so wird ihre Anatomie zu einer an Formen der Jetztzeit forschenden Urgeschichte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Unterkiefer mit 3 Zahnrudimenten, 2 zu beiden Seiten der Mittellinie, das dritte zwischen dem rechten Eck- und ersten Backenzahne.

Fig. 2. Zahnrudiment an der medialen Seite des rechten unteren Schneidezahnes.

Fig. 3. Zahnrudiment im Zwischenraume des lateralen Schneide- und Eckzahnes rechts im Unterkiefer.

Fig. 4. Zahnrudiment des Oberkiefers zwischen den Wurzeln der unteren linken Backenzähne.

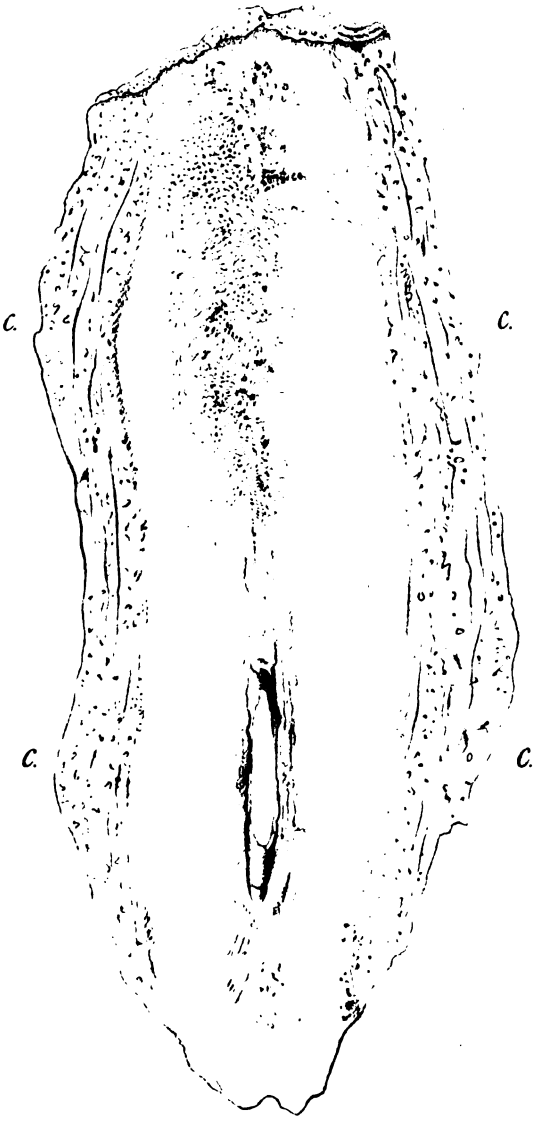
Fig. 5. Zahnrudiment des Oberkiefers zwischen den Wurzeln des rechten Eck- und ersten Backenzahnes.

Fig. 6. Zahnrudiment im linken Oberkiefer zwischen den Wurzeln der beiden Backenzähne.

Fig. 7. Zahnrudiment im rechten Oberkieferbeine gerade vor dem ersten Mahlzahne.

Fig. 8. Zwei Zahnrudimente im linken Oberkieferbeine; das eine liegt zwischen den Wurzeln der beiden Backenzähne, das zweite zwischen zweitem Backen- und erstem Mahlzahne.

Fig. 9. Sagittalschnitt eines schmelzlosen Zahnstiftchens mit deutlicher Pulpahöhle. *C* Cement; die punktirten Stellen des Dentins entsprechen Zahnröhrchen, welche eine der Norm entgegengesetzte Richtung einhalten und quer getroffen wurden.



9.

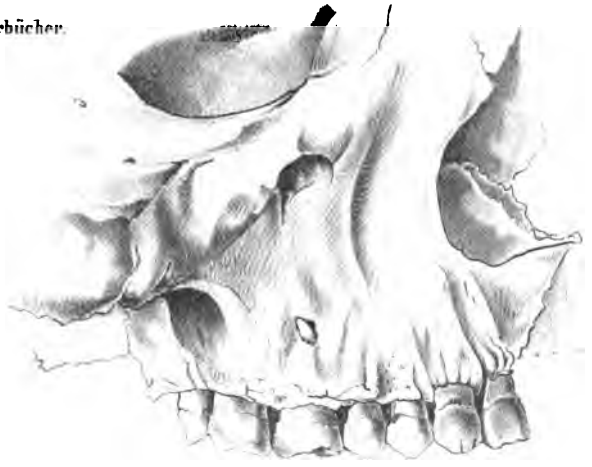
1.

2.

4.

E. Zuckerkandl, rudim. Zähne

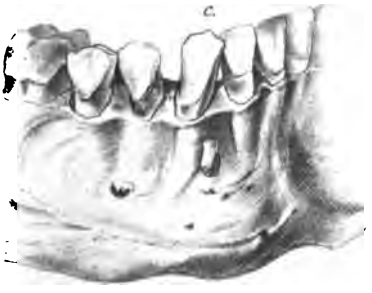
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien



7.

8.

5.



3.

1. **Zuckerkandl**, rudim. Zähne

XIV.

Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung.

Von

Dr. Gustav Gärtner,

Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.

(Von der Redaction am 5. Juni 1885 übernommen.)

Exacte Bestimmungen der elektrischen Erregbarkeit sind an den Nerven und Muskeln des lebenden Menschen bis nun nicht durchgeführt worden.

Es fällt mir nicht bei, die grosse Bedeutung, der in einer ausgedehnten Literatur niedergelegten einschlägigen Beobachtungen und Messungen irgendwie zu unterschätzen, ich weiss sehr wohl, dass auf diesem Gebiete wichtige und bemerkenswerthe Leistungen vorliegen und dass die elektrodiagnostische Untersuchung heute schon ein unentbehrliches Hilfsmittel des Arztes zur Erkennung von Nervenkrankheiten geworden ist, dessen er fast ebenso wenig entrathen kann als der Percussion und Auscultation, und dennoch stehe ich nicht an, die oben angeführte Behauptung in jeder Richtung zu vertreten und hoffe, dass es mir nicht schwer fallen wird, den Beweis zu erbringen dafür, dass die bisher üblichen Methoden mit solchen Fehlern behaftet sind, dass die gefundenen Zahlen höchst ungenau und unzuverlässig erscheinen müssen und demnach von den wirklichen Verhältnissen kein getreues Bild geben können.

Bei elektrodiagnostischen Untersuchungen handelt es sich bekanntlich um Stromstärkebestimmungen. Es muss die Stromintensität angegeben werden, die eben ausreicht, um bei bestimmter Application der Elektroden die der Natur des geprüften Organs ent-

sprechende Reaction, z. B. eine Muskelzuckung, hervorzurufen. Die Physik lehrt uns nun zwar eine ganze Reihe mehr oder weniger genauer Methoden kennen um Stromstärken zu messen, und in den letzten Jahren sind handliche Apparate construirt worden, an denen die Stromintensität direct in absolutem Masse abgelesen werden kann, genau so wie z. B. der Dampfdruck am Manometer.

Alle diese Methoden erfüllen aber bei den am lebenden Menschen sich vorfindenden Verhältnissen ihren Zweck deshalb nicht, weil sie voraussetzen, dass der zu messende Strom eine wenn auch nur kurze Zeit hindurch constant bleibe, sich in seiner Intensität nicht ändere. Diese Voraussetzung trifft aber nicht zu, weil der Leitungswiderstand bei Application der Elektroden auf die unversehrte Haut unter dem Einflusse des eintretenden Stromes den colossalsten Veränderungen unterliegt.

Wie ich gezeigt habe[1]), ist der Anfangswiderstand bei Verwendung von Elektroden, die eine Grundfläche von 1 □ Ctm. besitzen, durchschnittlich 50.000—300.000 S.E., und dieser Widerstand sinkt unter dem Einflusse eines mässig starken Stromes binnen weniger Minuten auf weniger als 10.000 S.E. herab. Es gelang mir ferner nachzuweisen, dass schon eine Schliessungsdauer von 5 Secunden den W. auf die Hälfte, und eine solche von 30 Secunden auf etwa ein Fünftel der ursprünglichen Grösse herabzusetzen vermag. Das einmalige möglichst kurz dauernde Schliessen des Stromes hatte hingegen keinen durch Messung nachweisbaren Einfluss auf den Widerstand.

Seither hat Jolly[2]) nach einer Methode, die nur in ganz unwesentlichen Punkten von der von mir angewandten abwich, Widerstandsmessungen ausgeführt und meine Angaben fast vollinhaltlich bestätigt gefunden. Die Anfangswiderstände betrugen in Jolly's Messungen je nach Individuum und Körperregion ebenfalls mehrere hunderttausend S.E. Frühere Autoren, die nicht mit Hilfe der Brückenmethode, nicht mit sehr schwachen Strömen und empfindlichen Bussolen solche Messungen ausführten, erhielten stets viel zu kleine Zahlen,

---

[1]) Untersuchungen über das elektrische Leitungsvermögen der menschlichen Haut. Wr. medicin. Jahrbücher 1882.

[2]) Jolly, Untersuchungen über den Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Festschrift. Strassburg 1884.

weil in dem Momente, wo sie massen, der Widerstand unter dem Einflusse des durchgeleiteten Stromes bereits auf einen Bruchtheil seiner ursprünglichen Grösse herabgesunken war. Es gelingt aber leicht und zwar schon mit den einfachsten Hilfsmitteln, sich von der Zunahme der Leitungsfähigkeit der Haut zu überzeugen und wie ich in der historischen Einleitung meiner oben citirten Abhandlung ausgeführt habe, hat man schon zu Anfang dieses Jahrhunderts Erscheinungen gekannt, die auf diese W.-Abnahme zu beziehen sind.

Wenn wir vom Capillarelektrometer absehen, so beruhen die praktisch geübten Messungen der Stromintensität alle auf Beobachtung von Magnet- (oder Solenoid) Ablenkungen. Die betreffenden Einrichtungen, meist auf dem Principe der Tangentenbussole basirend, können die verschiedenartigsten Constructionen besitzen, und es variirt dementsprechend deren Empfindlichkeit und Genauigkeit innerhalb weiter Grenzen.

Noch vor wenigen Jahren benützte man ausschliesslich Instrumente ohne oder mit sehr unvollkommener Dämpfung, bei welchen also der Magnet, wenn er durch einen Strom abgelenkt wurde, um seine neue Ruhelage Schwingungen ausführte und erst nach längerer Zeit, oft erst nach Minuten zur Ruhe kam. Das Arbeiten mit solchen Instrumenten ist, abgesehen von der Fehlerhaftigkeit der Resultate, sehr unbequem. Der Strom muss lange geschlossen bleiben, der Untersuchte leidet Schmerzen, wird unruhig, verschiebt dadurch vielleicht um ein geringes die Elektroden, und die Nadel fängt dann von neuem an grosse Excursionen auszuführen. Endlich gelingt es vielleicht doch eine Ablesung auszuführen. Doch welche Fehler haften dieser Messung an! Man wollte die Stromintensität messen, die in dem Momente vorhanden war, wo der Muskel zuckte, d. i. (wenn von Oeffnungszuckungen abgesehen wird) im Momente, wo der Strom geschlossen wurde. Thatsächlich gemessen wurde die Intensität, die vielleicht 1 Minute später den Körper durchfloss. Der Annahme, dass die Stromintensität während dieser Zeit keine oder keine nennenswerthe Veränderung erlitten hätte, welche sonst stillschweigend gemacht wird, muss aber entschieden widersprochen werden. Nach dem Ohm'schen Gesetze ist die Intensität, $I = \frac{E}{W}$, W, aber, der Leitungswiderstand ändert sich in unserem Falle fortwährend und ist z. B. in

einem Versuche, den ich ausgeführt habe[1]), im Laufe einer Minute von 260.000 S.E auf 9800 abgesunken, während E., die elektromotorische Kraft der Batterie, für die relativ kurzen Zeiträume als constant angesehen werden kann. Wäre die Zuckung in diesem Falle im Momente der ersten Stromschliessung erfolgt und hätte man die zugehörige Intensität eine Minute später durch den Nadelausschlag bestimmt, dann hätte man einen mehr als zwanzigmal zu grossen Werth bekommen. In Wirklichkeit sind nun allerdings die Fehler in der Regel nicht so gross. Bei den ersten Schliessungen erhält man gewöhnlich noch keine Zuckungen, weil man die Untersuchung mit schwachen Strömen beginnt; und wenn man endlich bei der Stromstärke angelangt ist, welche eine Zuckung auslöst, dann ist der Hautwiderstand schon wesentlich vermindert. Der Fehler, den man bei der Messung begeht, wird durch diesen Umstand verringert, er bleibt aber immer noch sehr gross, und was bei physikalischen Untersuchungen am unangenehmsten empfunden wird, man hat kein Mittel in der Hand die Grösse dieses Fehlers irgendwie zu schätzen, man bleibt ganz im Unklaren darüber, wie ungenau die gefundenen Zahlen sein können.

Es bietet, meiner Ansicht nach, diese Art der Untersuchung wenig Vortheile gegenüber der älteren von R. Brenner ausschliesslich geübten Methode, die darin bestand, dass man — ohne jede strommessende Vorrichtung — die Zahl der Elemente oder ausserdem die Zahl der Widerstände des in Nebenschliessung befindlichen Rheostaten statuirte, die nothwendig war, um von einem bestimmten Nerven aus und mit einem bestimmten Pole Zuckung oder Tetanus auszulösen. Ich will gerne der Anschauung Erb's[2]) beipflichten, die dahin geht, dass die Nichtberücksichtigung der Widerstandsverhältnisse alle älteren Messungen völlig werthlos mache, dass man dieselben ruhig und ohne grossen Schaden aus der Literatur streichen könnte, nur möchte ich hinzufügen, dass ich das gleiche Schicksal den kaum besseren Messungen, die mit Hilfe ungedämpfter Magnete ausgeführt wurden, in Aussicht stelle. Dabei erscheint es mir ziemlich gleichgiltig, ob diese Galvanometer Scalen trugen, die in

[1]) l. c. p. 533.

[2]) Erb, Handbuch der Elektrotherapie. S. 149.

Winkelgrade getheilt waren oder ob sie die directe Ablesung der Stromintensität in absolutem Masse, in Ampère resp. Tausendstel Ampère oder Milliampère gestatteten. Die von Gaiffe in Paris construirten Apparate letzterer Art, die ersten für ärztliche Zwecke bestimmten nach absolutem Masse getheilten Messinstrumente, besassen Nadeln, die, aus ihrer Ruhelage gebracht, in langdauernde, die Geduld des Untersuchten und Untersuchenden gleich erschöpfende Schwingungen geriethen; dieselben erscheinen mir für den gedachten Zweck ganz ungeeignet zu sein und ich habe mich wiederholt vergebens bemüht, mit Hilfe solcher Instrumente eine Messung überhaupt auszuführen. Solche Galvanometer eignen sich allenfalls für die zu therapeutischen Zwecken nöthige Dosirung des Stromes, wenn mit demselben in den Körper eingeschlichen wird, weil dann auch die Nadelablenkung allmälig (ohne Schwingungen) erfolgt.

Ein unverkennbarer Fortschritt in der Prüfung der quantitativen Erregbarkeit datirt seit der Zeit, wo es Edelmann gelungen ist mit guter Dämpfung versehene, für unsere Zwecke bestimmte Galvanometer zu construiren. Bei Verwendung solcher Instrumente wird die Zeit, welche von dem Momente der Zuckung bis zur Ablesung verstreicht, abgekürzt und es werden dadurch die der Messung anhaftenden Fehler gewiss verringert. Doch nur verringert, der Fehler bleibt immer noch sehr gross und bliebe sehr gross, selbst wenn die Nadel noch viel rascher in ihre neue Ruhelage überginge, als dies bei den besten der Apparate geschieht. Indem unter dem Einflusse des Stromes der Widerstand abnimmt, steigt die Stromintensität und die Nadel des gut gedämpften Galvanometers schwingt zwar nicht, sie kommt aber auch nicht zur Ruhe, indem sie sich eine Zeitlang weiter und weiter vom Nullpunkte entfernt. Dies dauert so lange bis endlich der Widerstand der Epidermis sein, den gegebenen Verhältnissen entsprechendes Minimum und die Intensität demgemäss ein Maximum erreicht hat. Der Strom schleicht eben ohne unser Zuthun in den Körper ein und erreicht erst nach einer variablen, jedenfalls viele Secunden betragenden Zeit sein Maximum. Diese schon R. Remak wohl bekannte Erscheinung erschwert das Messen der Ströme, selbst wenn man über vollkommene Instrumente verfügt. Es wird Niemand beifallen einen anderen als den definitiven Ausschlag der Nadel abzulesen, da sich

dieselbe vom Nullpunkte in continuirlicher Bewegung dahin begibt; dieser Ausschlag entspricht aber wieder nicht dem Strome, der im Momente der Schliessung vorhanden war, sondern einem stärkeren Strome und auch hier fehlen uns Anhaltspunkte, um die Grösse des Fehlers, den wir begehen, zu beurtheilen. Wenn wenigstens der durch den Strom verminderte Widerstand eine Zeit lang auf dieser tiefen Stufe beharren würde! Da hätte man doch Zeit, die Messungen auf weniger schwankender Grundlage durchzuführen. Diese Erwartung trifft aber nicht zu. Ich[1]) sah den Widerstand, der unter dem Einflusse eines bestimmten Stromes von 52.000 auf 4920 gesunken war, schon in einer Minute auf 9180 steigen, nachdem die elektromotorische Kraft der Kette (Zahl der Elemente) auf ein Viertel ihres früheren Werthes herabgesetzt worden war. Immerhin sind aber, wie ich mich überzeugte, die Schwankungen nicht mehr so gross, als zu Beginn der Durchströmung, und diesem Umstande allein ist es wohl zuzuschreiben, dass die bisher gefundenen Zahlen einigermassen übereinstimmend und vergleichbar erscheinen.

N. Weiss[2]) hat kurz nach Publication meiner Untersuchung über das Leitungsvermögen und auf Grund derselben eine Methode ersonnen, die von all den Mängeln der bisher üblichen Untersuchungsarten frei sein sollte. Er leitet einen Strom durch den Körper bis der Nadelausschlag eines Galvanometers constant bleibt, liest ab, öffnet dann die Kette und schliesst sie sofort wieder, um zu sehen ob der Strom ausreicht Zuckung auszulösen. So verfährt er unter steter Veränderung der Elementenzahl, bis er den richtigen Werth für die Intensität gefunden hat.

Hier wird also der aus der Veränderlichkeit des Widerstandes sich ergebende Fehler so gut als möglich eliminirt. Der Strom, der die Zuckung ausgelöst hat, hat unmittelbar vorher genügend lange die Haut durchflossen und hat deren Widerstand auf ein bestimmtes Mass herabgesetzt. Diesen Widerstand findet er aber nach Verlauf von kaum 1 Secunde noch unverändert vor. Diesem Verfahren haften aber leider andere schwere Fehler an, und es hat meines Wissens auch keine weitere Anwendung in der Praxis gefunden. Ein nebensächlicher Umstand wäre an sich schon geeignet, um es für die

[1]) l. c. p. 536.

[2]) Weiss, Centralblatt für Therapie. 1883.

Anwendung am Krankenbette unmöglich zu machen. Es ist dies die nothwendige lange Stromesdauer, die dem Untersuchten Schmerzen verursacht.

Ausserdem lässt sich aber gegen das Verfahren noch ein zweiter schwerwiegender sachlicher Einwand erheben. Dr. Weiss ging offenbar von der Voraussetzung aus, dass das Durchleiten eines Stromes durch den Nerven dessen Erregbarkeit nicht verändert. Nun besteht aber eine ganze Literatur über den sogenannten Elektrotonus am lebenden Menschen, und gerade in den letzten Jahren erschienen mehrere Arbeiten, in denen dargethan wird, dass ein Einfluss besteht, dass nämlich die Erregbarkeit des menschlichen Nerven durch einen Strom bedeutend gesteigert oder herabgesetzt werden kann. Weiss misst aber die Erregbarkeit eines Nerven, der längere Zeit hindurch vom Strome durchflossen war. Er hätte also, um seine Zahlen auf den unveränderten normalen Nerven beziehen zu dürfen, zunächst nachweisen müssen, dass es eine solche Steigerung oder Herabsetzung der Erregbarkeit nicht gibt, dass der Eingriff, dem er den Nerven vor der Prüfung unterwirft, ohne Einfluss auf dessen Empfindlichkeit bleibt. Da aber ein solcher Nachweis weder von Weiss, noch von sonst Jemand geführt wurde, so verlieren auch seine Zahlen, die mit Hilfe dieser relativ besten Methode gefunden wurden, wesentlich an Zuverlässigkeit.

Die hier kurz ausgeführten Erwägungen über die Unzulänglichkeit der bisher angewandten Methoden und die Ueberzeugung, dass exacte Messungen der Erregbarkeit uns zu neuen Erkenntnissen in der Nervenpathologie führen können, haben mich veranlasst, eine neue Untersuchungsart zu ersinnen. Abgesehen von der Verlässlichkeit und Präcision der Angaben bietet meine Methode den älteren gegenübergestellt noch einige praktisch wichtige Vorzüge. Der Untersuchte empfindet durchaus keine Schmerzen, er empfindet fast überhaupt nichts dabei, und ich würde mich anheischig machen, die Zuckungsformel eines schlafenden Menschen zu bestimmen, ohne denselben zu erwecken. Man benöthigt ferner keine Assistenz, während man bei den bisherigen Methoden nur sehr schwer ohne Beihilfe eines Dritten auskommen konnte. Der Umstand, dass ich einen grösseren Apparat benöthige, als bisher üblich war, fällt, den angeführten Vortheilen meines Verfahrens gegenübergestellt, gewiss nicht allzu schwer in die Wagschale.

Methode der Untersuchung.

A. Elektroden. Man bediente sich bisher zu elektrodiagnostischen Untersuchungen der in der Elektrotherapie üblichen Rheophoren, bestehend aus einem mit Schwamm oder dergleichen und Leinwand überzogenen Metallknopf, oder (für die indifferente Elektrode) aus einer überkleideten Metallplatte. Diese Stromzuleiter sind mit einer kürzeren oder längeren Handhabe versehen und werden vom Untersuchenden oder auch von einem Assistenten auf die bestimmten Hautstellen fest aufgedrückt und daselbst bis zur Vollendung der Messung unverrückt gehalten. Das ruhige Halten und das feste Andrücken der Elektroden wird allenthalben als eine der wichtigsten Bedingungen der Genauigkeit und Brauchbarkeit der Messung hingestellt. Man kann sich thatsächlich leicht davon überzeugen, dass die kleinste Verschiebung der Elektroden das Resultat der Messung sehr wesentlich verändern kann und, dass schon das stärkere oder schwächere Andrücken von bedeutendem Einflusse ist. Andererseits weiss jedermann, der solche Untersuchungen praktisch geübt hat, wie schwierig es ist, den hier gestellten Bedingungen wirklich vollkommen zu entsprechen. Es zucken die Muskeln und verschieben dadurch den Stromgeber, oder es weicht der Kranke unter dem Eindruck des Schmerzes, den ihm der Strom verursacht, unwillkürlich zurück, kurz es geschieht bei aller Uebung und Aufmerksamkeit des Untersuchenden, der übrigens noch auf viele andere Dinge zu achten hat, dass eine Verschiebung der Stromzuleiter eintritt, wodurch die Messung illusorisch wird.

Ich hielt es deshalb für zweckmässig, ja geradezu für nothwendig, Elektroden zu verwenden, die nicht durch Menschenhand gehalten zu werden brauchen, die sicher und unverrückt an beliebiger Stelle fixirt werden können. In der Literatur finden sich Angaben über fixirbare Elektroden.

Penzoldt[1]) gab Elektroden an, die sich in einer aus Ebonit gebildeten Glocke befinden. Die Luft aus dieser Glocke wird angesaugt und der Apparat dadurch an der Haut fixirt. Diese Elektroden,

[1]) Berliner kl. Wochenschr. 1882. citirt nach Rosenthal und Bernhardt Elektricitätslehre.

die offenbar für therapeutische Zwecke construirt wurden, dürften schon deshalb, weil sie eine grössere ebene Fläche benöthigen, zur Application an vielen wichtigen Stellen an den Extremitäten ungeeignet sein. Es wird kaum gelingen, sie z. B. über dem N. ulnaris am Ellbogen zu befestigen. Ausserdem ist die eigentliche Elektrode unsichtbar und daher auch die Controle darüber, ob sie am richtigen Ort anliegt, unmöglich.

Bei meinen Widerstandsmessungen bediente ich mich gestielter Elektroden, deren Griffe in zwei auf einem Tische stehenden Stativen befestigt waren. Die Arme der Stative wurden durch den Zug eines elastischen Bandes gegen den auf einer Unterlage fixirten Körpertheil (meist Vorderarm) fest und gleichmässig angedrückt.

Jolly[1]) bediente sich zu gleichem Zwecke ungestielter Elektroden, die mittelst Gummibändchen angeschnallt werden konnten, betont aber selbst, dass es nicht gelingt, sie an allen Stellen und zu jeder Zeit mit gleich starkem Druck zu befestigen. Dieser letztere Umstand kommt übrigens bei Erregbarkeitsmessungen nicht so sehr in Betracht, wie bei Widerstandsmessungen, und die Vorsicht, die Tschirieff und de Watteville[2]) bei ihren Messungen anwandten, indem sie diesen Druck dynamometrisch massen und controlirten, würde in unserem Falle gewiss überflüssig sein.

Sich selbst fixirende Elektroden, die für diagnostische Zwecke verwendbar wären, habe ich nirgends angegeben gefunden, es fiel aber nicht schwer, solche in einfachster Weise anfertigen zu lassen[3]). Dieselben bestehen aus einem 15 Ctm. langen, 3 Ctm. breiten Stück einer starken Stahl-Uhrfeder, die in der Mitte ihrer unteren Fläche ein 1 Ctm. hohes, durch Löthung mit ihr verbundenes Messingklötzchen trägt. In dieses können verschieden grosse Rheophorenköpfe eingeschraubt werden. An der oberen Fläche der Feder befinden sich zwei senkrecht auf dieselben stehende, in der Mitte der langen Seite befestigte Messingplatten, die an correspondirenden Stellen durchbohrt sind und so ein Lager für eine Stahlachse darstellen. Die letztere kann mit Hilfe eines Kautschukknopfes, den sie an ihrem Ende trägt, gedreht werden. Eine sehr einfache

[1]) l. c.

[2]) The Brain. 1879.

[3]) Für die zweckmässige Construction der kleinen Apparate bin ich Herrn Instrumentenmacher C. Leiter zu Dank verpflichtet.

Sperrvorrichtung gestattet die Drehung nur in einer Richtung, andererseits kann aber die Sperrvorrichtung ausgeschaltet werden und es ist dann auch die Drehung in der anderen Richtung möglich. An diese Achse ist nun eine Stelle eines ringförmig in sich geschlossenen Seidenbandes befestigt. Das Band wird durch zwei Spangen am Abgleiten von der oberen Fläche der Feder verhindert und stellt eine Schlinge vor, die zur Aufnahme eines beliebigen Körpertheiles geeignet ist.

Beim Drehen des Knopfes windet sich das Band auf die Achse auf, die Schlinge verkleinert sich und umfasst endlich fest den Körpertheil, an dem sie angelegt wurde. Der Elektrodenknopf drückt gegen den ihm correspondirenden Punkt der Haut, während die Feder selbst sie nirgends berührt und durch ihre Elasticität dies Band in gleichmässiger Spannung erhält. Diese Spannung und damit natürlich der Druck der Elektrode gegen die Haut können durch entsprechende Drehung am Knopfe beliebig variirt werden.

Diese Elektrode kann an jedem beliebigen Punkte des Körpers befestigt werden, auch z. B. am Kopfe oder über dem N. ulnaris am Ellbogen; sie bleibt fest und unverrückt an derselben Stelle liegen, auch wenn der betreffende Körpertheil forcirte Bewegungen ausführt. So war es mir in jüngster Zeit möglich, den Einfluss der Ermüdung auf die Erregbarkeit der Nerven, respective Muskeln zu studiren. Während die Elektrode dem N. Medianus im sulcus bicipitalis internus anlag, habe ich die Muskeln des betreffenden Armes durch Heben von Gewichten bis zum Eintritt der Ermüdung angestrengt und unmittelbar darauf die Zuckungsformel, die ich vorher festgestellt hatte, neuerdings geprüft. Die Elektrode habe ich wiederholt eine Stunde lang und darüber an ein und derselben Stelle liegen lassen, ohne dass die Untersuchten über Schmerzen oder sonstige dadurch verursachte Unannehmlichkeiten geklagt hätten. Nicht einmal der Rückfluss des Blutes wird gestört, da ein beträchtlicher Theil der Peripherie des Körpertheiles, derjenige nämlich, welcher unterhalb der Feder sich befindet, vom Drucke verschont bleibt. Bei Anwendung solcher Elektroden ist ein Assistent entbehrlich, man kann unbeschränkt lange Zeit ohne sich um die Stromgeber weiter kümmern zu müssen und ohne den aus der lästigen Verschiebung derselben entspringenden Fehlern ausgesetzt zu sein, arbeiten.

Für Widerstandsmessungen habe ich eigene unpolarisirbare Elektroden construirt, deren sich dann auch Jolly bedient hat; für die Untersuchung der Erregbarkeit scheint mir die Anwendung derselben überflüssig zu sein, und habe ich mich deshalb der einfachen mit Schwamm und Leinwand überzogenen flachen Messingknöpfe bedient. Der Durchmesser des am Nerven angebrachten Elektrodenkopfes betrug genau 1 Ctm. Es wäre sehr wünschenswerth, wenn sich alle Fachmänner zu gleichem Zwecke gleich grosser Elektroden bedienen würden, da ansonst auch bei völlig gleicher übriger Anordnung wegen der verschiedenen, den Nerven selbst durchfliessenden Stromdichte, die gefundenen Zahlen aufhören vergleichbar zu sein.

Die indifferente Elektrode ist eine runde Platte von 4 Ctm. Durchmesser. Dadurch, dass man dieselbe gross wählt erspart man bekanntlich dem Untersuchten überflüssige Schmerzen, die er sonst bei der Anordnung: Anode am Nerven, Kathode an indifferenter Stelle, empfinden müsste.

B. Batterie. Es ist, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, jede beliebige Batterie und auch eine solche von geringerer Constanz vollkommen ausreichend, wenn sie nur genügende elektromotorische Kraft besitzt. Ich benütze eine Chromsäure-Tauchbatterie von 24 Elementen. Behufs gröberer Abstufung des Stromes ändere ich die Zahl der Elemente, zur feineren Abstufung bediene ich mich, wenn es mir nothwendig erscheint, eines in die Hauptbahn eingeschalteten Stöpselrheostaten.

C. Der Schlüssel. Demselben fällt in meiner Methode eine wichtige Rolle zu. Er hat die Aufgabe den Strom zu schliessen und kurze Zeit darauf selbstthätig zu öffnen. Die einzelnen Stromschliessungen müssen, sollen die Messungen brauchbar sein, untereinander eine genau gleiche Dauer besitzen. Dieselbe beträgt bei dem gegenwärtig von mir angewandten Apparate ungefähr $^1/_4$ Secunde. Ich habe von der Verwendung der zu ähnlichem Zwecke von Fick, Helmholtz und Ludwig construirten Apparate abgesehen, da ich einerseits mit einer sehr einfachen und entsprechend billigen Vorrichtung ausgekommen bin, andererseits an den genannten Apparaten die Schliessungsdauer so kurz ist, dass an denselben eigene Abänderungen hätten vorgenommen werden müssen. Meine Construction lehnt sich an die des Ludwig'schen Pendels an. Sie besteht

ebenso wie jenes aus einem Pendel, welches auf der einen Seite durch eine Sperrfeder in einer gewissen Entfernung von seiner Ruhelage festgehalten wird. Ein Druck auf diese Feder befreit es aus der Arretirung und indem es nun eine Schwingung ausführt, kommt ein an seinem unteren Ende angebrachter schmaler Metalldrahtpinsel in Berührung mit einer aus amalgamirtem Kupferblech hergestellten Brücke, über die er schleift. Die Brücke ist nach dem Radius der Länge des Pendels cylindrisch gekrümmt. Ihre Länge beträgt 10 Ctm. Ihr Mittelpunkt entspricht der Ruhelage des Pendels. Das Pendel schwingt, nachdem der Pinsel die Brücke verlassen hat, noch eine kurze Strecke fort und wird dann durch eine zweite Sperrfeder wieder arretirt. So lange der Pinsel die Brücke berührt, ist der Strom geschlossen, indem der eine Poldraht durch Vermittlung der Lager des Pendels mit diesem, der andere mit der Brücke in Verbindung steht. Der so hergestellte Contact ist vollkommen zuverlässig. Das Pendel hat eine Länge von 150 Ctm., seine Kugel das beträchtliche Gewicht von 2 Kilo. Die Widerstände, die sich seinen Bewegungen entgegenstellen, werden bei diesen Dimensionen leicht und immer gleichmässig überwunden. Das Pendel ist ganz aus Messing gefertigt, enthält in seinen schwingenden Theilen kein Eisen und beeinflusst daher die Bussole nicht. Es wird von freier Hand in seine Ausgangsstellung zurückgeführt. Ein Vorreibschlüssel, der sich an der Fussplatte des Apparates befindet, wird während dieser Zeit offen gehalten, um eine neuerliche unerwünschte Schliessung des Stromes zu verhindern.

Bussole. Ich bediene mich einer Wiedemann'schen Spiegelbussole mit 1000 Windungen, die eigentlich für thermoelektrische Messungen bestimmt ist. Da der Apparat, trotz Entfernung des Hauy'schen Stabes für meine Zwecke viel zu empfindlich war, so wurde eine Nebenschliessung eingeführt, und die Empfindlichkeit dadurch so weit abgestumpft, dass die Ausschläge des Magneten im Maximum nicht mehr als etwa 2 Winkelgrade betragen.

Das Fernrohr war in einer Entfernung von 2 Metern aufgestellt.

Es wird nicht schwer fallen, speciell für den vorliegenden Zweck sehr einfache und demgemäss auch billige Spiegelbussolen anzufertigen. Bussolen ohne Spiegelablesung sind aber nicht

verwendbar, da deren Ausschläge, um ablesbar zu sein, viel zu gross (in Graden ausgedrückt) sein müssen. Dadurch eben würde aber eine genaue Messung unmöglich werden.

Meine Untersuchungen beruhen nun auf folgender, durch das Experiment für die vorliegenden Verhältnisse speciell erprobter Methode:

Es wird durch den aus Batterie, Rheostaten, Pendel und Bussole bestehenden Kreis ein Strom durchgeleitet, dessen Intensität in einer der üblichen Methoden genau bestimmt wird. Die Intensität derselben sei z. B. 1 Milliampère. Dieser Strom wird nun durch Entfernen des Pendels aus seiner Ruhelage unterbrochen. Wenn der Spiegel der Bussole zur Ruhe gekommen ist, wird derselbe Strom durch einen Druck auf die das Pendel arretirende Feder neuerdings, doch nur für die bestimmte kurze Zeit, die ich t nennen will und die von der Construction des Pendels abhängt, geschlossen. Der Ausschlag wird mit Hilfe des Fernrohres abgelesen. Dieser Versuch wird der Controle wegen einigemale wiederholt. Dann wird der Strom auf 2 M. A. verstärkt und die ganze Procedur wiederholt: Der Ausschlag betrug jetzt das Doppelte des zuerst Beobachteten. Und so blieb auch, wenn wir uns innerhalb der Grenzen der Stromintensität bewegten, die man zu elektrodiagnostischen Zwecken verwendet, der abgelesene Ausschlag der Stromstärke direct proportional. Ich habe mein Instrument in seiner Empfindlichkeit genau so abgeschwächt, dass bei der angegebenen Fernrohrentfernung 1 M. A. einem Ausschlage von 1 Ctm. der Scala entsprach.

Es bedarf nun keiner weiteren Auseinandersetzung, wie man mit Hilfe dieser Vorrichtung Stromstärken messen kann. Man lässt das Pendel eine Schwingung ausführen und beobachtet den Ausschlag. Soviel Ctm. der Scala an dem Fadenkreuz des Fernrohres vorbeigehen, so viel M. A. hat der betreffende Strom.

Wollte ich nun die Zuckungsformel eines bestimmten Nerven ermitteln, dann armirte ich denselben mit der kleinen Elektrode, während die indifferente Elektrode an einem Vorderarm befestigt war. Dann wurden bei allmälig wachsenden Stromintensitäten in Zwischenräumen von 30 Secunden mit Hilfe des Pendels Stromschliessungen ausgeführt bis Zuckung eintrat. Mit der eben zurei-

chenden Stromstärke habe ich dann nochmals in gleicher Weise geschlossen, abgelesen und so die Intensität bestimmt.

Es gelingt auf diese Weise präcise Angaben für K S Z und A S Z zu ermitteln, es unterliegt aber auch keiner Schwierigkeit den Moment zu bestimmen, wo die einfache Zuckung in die Dauerzuckung (Tetanus) übergeht. Ja es gelang, zu meiner eigenen Ueberraschung A S Z und A O Z genau zu unterscheiden. Nicht blos der Untersuchte, sondern auch die Beobachtenden konnten zuweilen (bei Anode am Nerven) das Eintreten zweier Zuckungen constatiren. Diese Erscheinung trat merkwürdigerweise bei allen untersuchten Personen und schon bei mässiger Stromstärke vom Medianus aus auf, während von anderen Nerven aus nur bei sehr wenigen Personen A O Z zu erzielen war.

Es bestehen offenbar, in Bezug auf die zur Auslösung einer A O Z nöthige Stromesdauer bei verschiedenen Nerven desselben Menschen und ferner individuell bei den gleichnamigen Nerven verschiedener Menschen Unterschiede, die bisher nicht beobachtet wurden und deren Prüfung allein sich schon lohnenswerth erweisen könnte.

Die grösste Bedeutung kommt übrigens bei jeder elektrodiagnostischen Untersuchung der Ermittelung genauer Werthe der Stromintensität für K S Z und A S Z, zu. Die Vortheile, welche die eben beschriebene Methode der älteren gegenüber gerade für diese wichtigste Prüfung bietet, will ich noch kurz skizziren.

1. Die Stromesdauer ist eine sehr kurze, sie beträgt nur den Bruchtheil einer Secunde und dennoch gelingt es, die Intensität mit viel grösserer Genauigkeit zu bestimmen, als bei Verwendung der sonst üblichen Apparate.

2. Es wird die Stromstärke fast in dem Momente gemessen, wo die Zuckung erfolgt, während früher die Messung erst viele Secunden bis 1 Minute später vollendet werden konnte. Der Strom hatte unterdessen die Widerstände verändert, sich förmlich sein Bett erweitert, und ist dadurch zu einer Stärke angeschwollen, die er im Momente der Zuckung nicht hatte. Ein Strom von so kurzer Dauer, wie ich ihn jetzt verwende, hat hingegen auf den Widerstand der Epidermis keinen durch nachträgliche Bestimmung nachweisbaren Einfluss, man kann also die Stromintensität für die Dauer von $^1/_4$ Secunde als constant ansehen.

3. Durch die früher nothwendige lange Schliessungsdauer wurde die Erregbarkeit der Muskeln oder der Nerven möglicherweise ganz verändert, ehe noch die ausschlaggebende Stromstärke gefunden und gemessen wurde. Bei den wenigen, so kurz dauernden Schliessungen, die ich vornehme, wird ein solcher Vorwurf kaum erhoben werden können. An diese wesentlichen Vorzüge der Methode reihe ich noch einige andere, praktisch nicht unwichtige Eigenschaften derselben, die sie den anderen gegenüber auszeichnen.

4. Der Untersuchte empfindet keinen oder fast keinen Schmerz, ebenfalls wegen der kurzen Stromesdauer und weil der Strom niemals jene Intensitäten erreichen kann, wie bei den älteren Methoden.

5. Man kommt viel rascher zum Ziele, als das früher möglich war. Es genügen meist 5—10 Schliessungen, um eine genaue Messung zu vollenden, während man sonst wegen der fortwährend schwankenden Widerstände lange hin und her probiren musste, ehe die Ablesung erfolgen konnte.

Ich will zum Schluss noch einige mit Hilfe der neuen Methode gefundenen Zahlen mittheilen. Sie wurden alle an gesunden Männern, die im Alter von 20—30 Jahren stehen, ermittelt.

I.

Rechter Ulnaris:		
K S Z	0·6	Milli-Ampère.
A S Z	3·0	„ „
Rechter Medianus:		
K S Z	1·0	„ „
A S Z / A O Z	5·0	„ „
Rechter Radialis:		
K S Z	3	„ „
A S Z	6	„ „
Facialis-Stamm:		
K S Z	1·7	„ „
A S Z	5·0	„ „

bei sehr starken Strömen A S Z und A O Z.

II.

Rechter Medianus:

K S Z 0·2 Milli-Ampère.
A S Z 0·4 „ „

Rechter Ulnaris:

K S Z 1·5 „ „
A S Z 1·7 „ „

selbst bei 7·0 M.-A. keine A O Z.

Radialis:

K S Z 0·2 „ „
A S Z 2·0 „ „

III.

R. N. Medianus:

K S Z 1·6 Milli-Ampère.
A S Z 3·6 „ „
A O Z 6·0 „ „

IV.

In diesem und dem folgenden Falle habe ich versucht zu ermitteln, ob Ermüdung der betreffenden Muskeln die Erregbarkeit verändert. Es wurde unmittelbar nach der ersten Bestimmung ein Gewicht von 10 Kilo so lange gehoben, bis Ermüdung eintrat. Die Elektroden blieben dabei an ihrem Platze.

N. Medianus dexter:

K S Z 0·3 Milli-Ampère.

Ermüdung der Muskeln.

Gleich darauf K S Z erst bei 1·5 Milli-Ampère.
A S Z 2·7 „ „

N. Median. sinister:

K S Z 0·5 Milli-Ampère.
A S Z 1·5 „ „

Ermüdung.

K S Z 1·2 „ „
A S Z 2·5 „ „

5.' 5 Minuten später, das Gefühl der Müdigkeit hat aufgehört.
K S Z 0·9 Milli-Ampère.

V.

Medianus dexter:
K S Z 0·3 Milli-Ampère.
A S Z 0·9 „ „
A O Z 6.0 „ „

Ermüdung.
K S Z 0·8 „ „

1 Minute später:
K S Z 0·4 „ „
K D Z 4·0 „ „

Ulnaris dexter:
K S Z 1·2 „ „
A S Z 3·0 „ „
K D Z 4·5 „ „

VI.

R. Medianus:
K S Z 0·2 „ „
A S Z 0·4 „ „

Ermüdung.
K S Z 0·3 „ „
A S Z 0·6 „ „

Weitere Ermüdung.
K S Z 0·5 „ „

1 Minuter später:
K S Z 0·3 „ „

Die angeführten Zahlen lehren also, dass Ermüdung der Muskeln die Erregbarkeit derselben, bei Reizung vom Nerven aus, wesentlich herabsetzt.

Diese geringe Empfindlichkeit zeigt sich bei Untersuchung mit der Anode verhältnissmässig ebenso intensiv wie bei der Prüfung mit der Kathode.

Die absoluten Zahlen, die ich für K S Z und A S Z bei Gesunden gefunden habe, sind, wie nicht anders zu erwarten war, bedeutend geringer als bisher angenommen wurde.

Kranke zu untersuchen, hatte ich bis nun keine Gelegenheit. Ich zweifle nicht, dass es mit Hilfe dieser Methode gelingen wird, untereinander vergleichbar präcise Daten zu erlangen, die unsere Kenntnisse über den Verlauf von krankhaften Processen in mancher Richtung bereichern werden.

XV.

Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie der „freien Körper im Cavum vaginale testis".

Von

Dr. Julius Hochenegg

Operateurszögling an der I. chirurgischen Klinik des Herrn Prof. Albert.

(Von der Redaction am 5. Juni 1885 übernommen.)

Hiezu Tafel XXIX.

Gelegentlich meiner Untersuchungen an Leichenhoden über Spermatokele [1]) traf ich auf einige Präparate, die, wie mir scheint, geeignet sind, unsere Kenntniss über die Aetiologie der freien Körper des Cavum vaginale testis zu erweitern.

Dass im Cavum vaginale testis freie Körper, ähnlich denen in Gelenkshöhlen, hin und wieder vorkommen, ist eine lang bekannte Thatsache. Die einschlägige, ziemlich spärliche Literatur lehrt auch, dass den „Scheidenhautmäusen" hie und da praktische Bedeutung zukomme, sei es durch ihre bedeutende Grösse, sei es dadurch, dass der durch sie bedingte Reiz eine Hydrokele vaginalis verursacht, die erst nach Entfernung solch' freier Körper zur Heilung zu bringen ist [2]).

Hauptsächlich jedoch beschäftigen sich die Publicationen über besprochene freie Körper mit dem anatomischen Bau und der Aetiologie derselben. In letzter Hinsicht stehen sich folgende Ansichten einander ergänzend gegenüber:

---

[1]) Hochenegg, über Cysten am Hoden und Nebenhoden. Med. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien.

[2]) Brodie, Bruns, Chassaignac.

Luschka[1]) lässt die freien Körper durch Entartung der zottenartigen Verlängerungen der Scheidenhaut, wie sich solche namentlich am vorderen freien Rande des Nebenhodens finden, ferner durch Incrustationen von Epithelpfröpfen, dann aus Blutgerinnsel, sowie fibrösen Niederschlägen hervorgehen.

Virchow[2]) und sich ihm anschliessend Kocher[3]) fassen die freien Körper als Folge und Theilerscheinung der als Periorchitis prolifera bekannten Form von Entzündung der Scheidenhaut auf. Ferner hebt Virchow hervor, dass sich freie Körper von der Morgagnischen Hydatide aus bilden können.

Die von mir in cadavere angetroffenen Fälle von Scheidenhautmäusen überzeugten mich von der Richtigkeit der angegebenen ätiologischen Momente, lehrten aber auch, dass die Aetiologie in so ferne nicht erschöpft ist, als ich 3mal unter 8 Fällen von in cadavere angetroffenen Scheidenhautmäusen mit der angeführten Art der Erklärung nicht auskommend, vor Allem eine eigenthümliche Beschaffenheit im Bau des Cavum vaginale ätiologisch heranziehen musste.

In allen diesen drei Fällen handelt es sich um die Bildung von freien Körpern in präexistirenden divertikelartigen Ausbuchtungen des Cavum vaginale, die, wie ich glaube, mit der Bildung im engsten causalen Connex stehen.

Im Folgenden bringe ich die Beschreibung und Abbildung genannter Fälle:

In dem ersten angetroffenen derartigen Falle handelt es sich um ein haselnussgrosses Divertikel des Saccus epididymidis, dieses grossen Recessus des Cavum vaginale zwischen Hoden und Nebenhoden, und um einen daselbst zur Entwicklung gekommenen freien Körper von Erbsengrösse.

Am Grunde des im Uebrigen normal gestalteten Saccus epididymidis befindet sich eine längsovale, vertical gestellte Lücke von Hanfgrösse, durch die man zu einem gut haselnussgrossen und so geformten mit dem Saccus durch einen kurzen Stiel in Ver-

[1]) Luschka, Appendicular gebilde der Hoden. Virchow's Archiv 6. Bd. Seite 326.

[2]) Virchow, Geschwülste 1. Lief. S. 280.

[3]) Kocher, Handbuch der spec. u. allgem. Chirurgie von Pitha und Billroth. III. Bd. 2. Abth. S. 133.

bindung stehenden, in seinem Innern von Serosa bekleideten Raume gelangt. Diese Cavität birgt nebst wenig Hydrokelenflüssigkeit (auch im übrigen Antheile des Cavum vaginale bestand mässige Hydrokele) den erbsengrossen, rundlichen, knorpelweissen, freien Körper. Das Divertikel selbst war nur locker eingebettet in das laxe Zellgewebe am Rücken des Hodens und ist aus seinem Lager vollständig isolirbar.

Die Form des Divertikels sowie das Verhalten zur Umgebung demonstrirt gut der Sagittalschnitt, welchen Fig. 1 zur Abbildung bringt. Es ist die laterale Hälfte in der Ansicht von innen abgebildet.

a Durchschnitt des Hodens, *b* der des Nebenhodenkopfes und oberen Antheile des Körpers, *c* eine spermatische Cyste im Nebenhodenkopfe, *d* Cavität des Divertikels, in dasselbe ist der Einblick durch Entfernung eines Theiles seiner medialen Wand ermöglicht; *e* Zugangsöffnung am Grunde des Saccus zum Divertikel; *f* freier Körper am Grunde des Divertikels.

Das Präparat enstammt der Leiche eines 40jährigen, an Lungentuberculose verstorbenen Mannes.

Beim zweiten Präparate handelt es sich gleichfalls um einen in einem Divertikel des Saccus zur Entwicklung gekommenen freien Körper. Die Ausstülpung betrifft den oberen Fornix des Saccus und war vollständig erfüllt durch den einen Antheil des freien Körpers, der sich mit einem dünneren Theile durch die spaltförmige Zugangsöffnung des Divertikels in den Saccus fortsetzt, hier wieder an Volumen gewinnend, sanduhrenförmige Form zeigt.

Besprochene Verhältnisse zeigt Figur 2. Um die Lage des Körpers und Divertikels zur Anschauung bringen zu können, musste der Nebenhoden in seinem Körper durchschnitten und aufgeklappt werden.

a Hode, *b* die durchtrennten Theile des Nebenhodens, *c* das eröffnete Divertikel mit der, der schmalen Zugangsöffnung entsprechenden scharfen Falte, *d* der freie Körper. Serosa parietalis wie visceralis waren in diesem Falle vollkommen zart, Hydrokele bestand nicht; dem in das Divertikel fest eingefügten Körper gebührt die Bezeichnung „freier Körper“ nur in so ferne, als er nirgends adhärent war. Derselbe zeigte am Durchschnitte eine circa Millimeter dicke knorpelige Schichte; in seinem Innern war er verknöchert.

In diesen beiden Fällen halte ich das Divertikel bedingt durch eine abnorme Bildung des Saccus epididymidis; ähnlich wie auch im Bauchraume das Vorkommen überhaupt, dann aber auch die Form und Grösse der Bauchfelltaschen vielfachen individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Thatsächlich constatirte ich, durch diese Befunde aufmerksam gemacht, unter 50 auf dieses Vorkommen untersuchten Hoden 4mal eine divertikelartige Ausstülpung des Saccus nach hinten zu, ohne dass es in diesen Fällen zur Bildung eines „freien Körpers" in diesen Taschen gekommen wäre.

In den beiden eben mitgetheilten Fällen von freien Körpern in Divertikeln des Saccus halte ich dafür, dass diese letzteren secundäre Veränderungen in ihrer Form und Ausdehnung erfahren haben, und zwar im ersten Falle durch die Hydrokele, indem der Wachsthumsdruck dieser das Divertikel bedeutend vergrösserte, so dass es nicht mehr, wie es gewiss ursprünglich der Fall war, dem freien Körper eng anliegt, sondern die Ausdehnung des freien Körpers bedeutend übertreffende Dimensionen zeigt; im II. Falle hingegen durch das Wachsthum des freien Körpers selbst, was mir aus dem engen Anliegen der Divertikelwand an den freien Körper hervorzugehen scheint.

Entschieden durch entzündliche Verwachsung gebildet, den durch peritonitische Adhäsion gebildeten Taschen analog, ist die im III. Falle zur Bildung eines freien Körpers Veranlassung gebende Tasche der Tunica vaginalis propria:

An der hinteren medialen Umschlagsstelle der Tunica vaginalis visceralis auf das parietale Blatt ist etwas unter dem Niveau des oberen Pols des Hodens eine grossstecknadelkopfgrosse Lücke bemerkbar, durch welche man in eine bohnengrosse, allseits von Serosa überkleideten Tasche gelangt, welch letztere vollkommen erfüllt ist durch eine Scheidenhautmaus gleicher Grösse und Form. Den entzündlichen Ursprung dieser Tasche beweisen die andern vorhandenen strangförmigen, wie flächenförmigen Adhäsionen zwischen Tunica visceralis und parietalis, so namentlich gegen den unteren Pol des Hodens zu. Im Cavum vaginale war eine unbedeutende Menge Hydrokelenflüssigkeit angesammelt.

Die Abbildung Fig. 3 stellt nur ungenügend diese Verhältnisse dar, indem es nothwendig war, um den freien Körper zur

Ansicht zu bringen, die kleine Zugangsöffnung zu spalten und das mediale Blatt der Tunica stark nach hinten zu zerren.

Fig. 3 *a* Hode in Ansicht von innen, *b* Kopf des Nebenhodens mit der gestielten morgagnischen Hydatide, *c* parietales Blatt der Tunica mit flächenförmigen Adhäsionen am unteren Pol des Hodens, *d* Divertikel, *e* freier Körper in demselben.

Wenn wir nun nach der Erklärung fragen, wie so eine Tasche des Cavum vaginale, sei sie nun aus abnormer Anlage oder entzündlichen Adhäsionen hervorgegangen, Veranlassung zur Bildung freier Körper geben könne, so ist zunächst die Thatsache hervorzuheben, dass körperliche Elemente (Epithelpfröpfe, Fibrin und Blutgerinnsel) sich leichter in vorgebildeten Taschen ablagern werden und ferner dass solche im Cavum vaginale durch Verschiebungen des Hodens einerseits an der Tunica parietalis andererseits, wie sie ja bei jeder Bewegung des Stammes nothwendig zu Stande kommen müssen, Lageveränderungen erfahren und zwar dies so lange, bis sie entweder resorbirt sind, oder bis sie an einen Ort gelangen, wo die verschiebende Kraft nicht mehr zu wirken im Stande ist. Dieser Ort ist für die Norm der Fälle der Saccus epididymidis und in der That traf ich häufig die von Luschka für die Aetiologie der freien Körper namhaft gemachten gelblichen, hirsekorngrossen Epithelpfröpfe im Saccus epididymidis an; sind nun abnorme Recessus des Saccus vorhanden, so geht die Verschiebung weiter bis in diese.

Einmal im Saccus selbst oder in einem Divertikel gelagert, sind obengenannte körperliche Elemente der Bedingung beraubt, zur Resorption zu gelangen. Denn diese kommt nach meiner Meinung sowohl dadurch zu Stande, dass die zelligen Niederschläge immer mit neuen Partien der Serosa in Berührung kommen, also an serösen Flächen verschoben werden, als auch dadurch, dass die Verschiebungen selbst ihren mechanisch zertheilenden Einfluss geltend machen. Beide Bedingungen zur Resorption mangeln den in Taschen fix gelagerten Zelleuconglomeraten und diese gehen im Laufe der Zeit die noch immer nicht vollkommen aufgeklärten Veränderungen in die knorpelartigen, im Innern häufig verknöcherten freien Körper ein.

Schon von Luschka wird hervorgehoben, dass man freie Körper häufig im Saccus und dessen Nischen auffindet und auch ich habe unter den 8 von mir in cadavere angetroffenen Fällen von

freien Körpern nur zweimal diese im Cavum vaginale selbst, dreimal wie schon beschrieben in Divertikeln, die restlichen dreimal im Saccus unter dem Nebenhoden verborgen aufgefunden.

Gegen den Einwand, dass es sich in diesen Fällen um die Verschiebung fertiger freier Körper selbst in den Saccus handle, muss hervorgehoben werden, dass diese Deutung der Befunde unwahrscheinlich oder höchstens für sehr kleine freie Körper von Richtigkeit sein kann, da der normal mit Blut versorgte Nebenhoden, wie man dies beim Radicalschnitt wegen Hydrokele zu sehen Gelegenheit hat, vermöge seiner Turgescenz mit seinem freien Rande klappenartig der ebenfalls in vivo stärker convexen seitlichen Hodenfläche anliegt, und so nur sehr kleinen Theilchen der Eintritt zum Saccus ermöglicht ist.

Der so gebildete, freie Körper nimmt im Laufe der Zeit durch Apposition an seiner Oberfläche an Grösse zu, so dass er immer fester und fester seiner Umgebung eingepasst erscheint. —

Zum Schlusse erlaube ich mir noch eines Präparates Erwähnung zu thun, welches zwar nicht gerade zu diesem Thema gehört, welches aber durch seinen complicirten Bau Interesse erregen dürfte:

An dem aus seinem Scrotum herausgenommenen linken Hoden eines 45jährigen an Pneumonie verstorbenen Mannes bemerkt man um die grösste vordere Peripherie einen über fingerdicken, fluctuirenden, wurstförmigen Wulst gelegt, der durch eine tiefe quere Einziehung in zwei übereinander liegende ungleichgrosse Theile zerlegt wurde. An der oberen grösseren Partie dieser fluctuirenden Umrahmung des Hodens waren noch überdies kleinere grubige Einziehungen bemerkbar.

Vor der Eröffnung dieses Wulstes deutete ich den Befund folgendermassen:

Ich glaubte, dass dem obern Pole des Hodens eine grössere spermatische vom Nebenhodenkopfe ausgehende intervaginale Cyste aufsitze und der untere Theil des fluctuirenden Wulstes dem mit Hydrokelenflüssigkeit gefüllten Reste des Cavum vaginale angehöre. Um so mehr war ich überrascht nach Eröffnung der Tunica vaginalis in folgende Verhältnisse Einblick zu erlangen:

Die beiden seitlichen Partien der Tunica vaginalis parietalis waren mit der Tunica visceralis der beiden seitlichen Hodenflächen vollständig verwachsen, so dass nur ein über centimeterbreiter

Streif der vorderen Convexität des Hodens frei war. Ein queres dünnes beiderseits glattes Septum theilte diesen durch Flüssigkeit ausgedehnten Rest des Cavum vaginale in zwei übereinanderliegende Theile und verursachte auch die schon vor der Eröffnung der Tunica bemerkbare und erwähnte quere Einziehung. Der Nebenhoden war als Ganzes stark nach vorne gezerrt und half die laterale Wandung der schmalen Hydrokele bilden.

Die untere Cavität bildete eine einfache Höhle, nur waren seitlich entsprechend den Verwachsungsstellen der Tunica parietalis mit den visceralen zahlreiche kleinere Nischen bemerkbar.

Die obere grössere, so wie die untere Cavität prall mit Flüssigkeit erfüllt, war in Unter-Abtheilungen jedoch nicht vollständig getheilt. So zog eine schmale membranöse Leiste dem die beiden Cavitäten trennenden Septum parallel; 1 Centimeter ober dieser war wieder eine membranöse Falte quer gespannt, die aber in ihrem lateralen Antheile zahlreich durchbrochen, nur ein System von Tunica parietalis mit visceralis verbindenden Strängen darstellte. In diesem obersten Antheile protuberirte die ungestielte Morgagnische Hydatide, der ein stecknadelkopfgrosser freier Körper gestielt aufsass. Ein erbsengrosser freier Körper war in der durch die mediale oberste Falte gebildeten Tasche verborgen.

Beschriebene Verhältnisse zeigt Fig. 4 in gelungener Abbildung. *a* Untere Cavität, *b* Trennendes Septum, *c* Obere Cavität, *d* Nebenhoden, *e e'* Tunica vaginalis parietalis, *f f'* Seichte Falten, *g* Pseudomembranöse Stränge, *h* Morgagnische Hydatide mit dem kleinen gestielten freien Körper.

Der Befund ist als Hydrokele vaginalis multilocularis zu bezeichnen, hervorgegangen aus der Combination der serösen mit der adhäsiven Form der Periorchitis.

Die Abbildungen wurden nach meinen Präparaten der natürlichen Grösse entsprechend von Dr. C. Henning angefertigt. Die Erklärung der Abbildungen befindet sich im Texte.

Fig. 1.

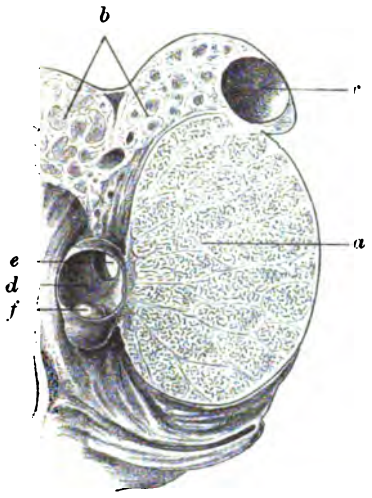


Fig. 2.

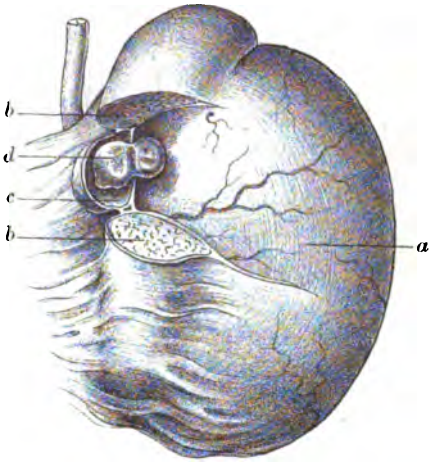


Fig. 3.

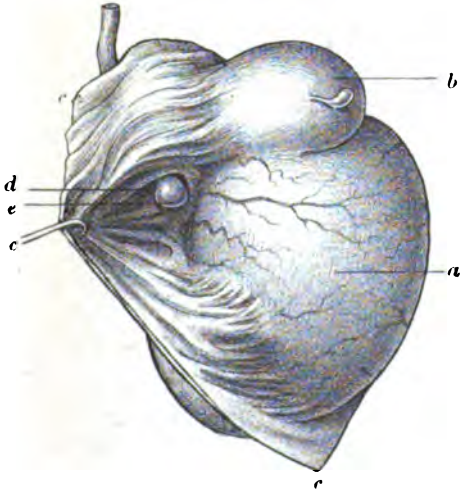
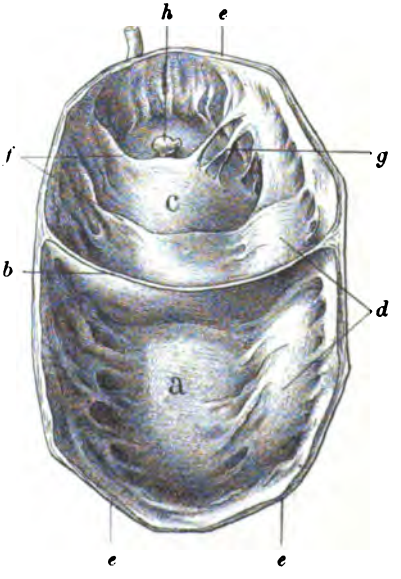


Fig. 4.



XVI.

Das Spectro-Polarimeter.

Von

Prof. Ernst v. Fleischl. [1])

(Am 8. Juni 1885 von der Redaction übernommen.)

Mit dem Namen Spectro-Polarimeter bezeichne ich ein Instrument, welches ich kürzlich construirt habe, und zwar zunächst im Hinblick auf die Erfordernisse eines ganz bestimmten, practischen Gebrauches, welches sich aber eben beim Gebrauche so bewährt hat, dass eine kurze Beschreibung der neuen Construction wohl gerechtfertigt sein dürfte.

Das Spectro-Polarimeter gehört zu der grossen Zahl von Instrumenten, welche bestimmt sind, die Drehung zu messen, welche die Polarisationsebene des Lichtes bei seinem Durchgange durch eine Schichte einer optisch-activen Flüssigkeit erfährt; — zu dem Zwecke, um aus dem gemessenen Drehungswinkel, bei bekannter Dicke der durchstrahlten Schichte, und bei bekanntem specifischem Drehungsvermögen der gelösten activen Substanz, auf den relativen Gehalt, oder die Concentration der Lösung bezüglich dieser Substanz zu schliessen. Der angedeutete specielle Zweck war der, der Bestimmung der in normalem oder pathologisch verändertem Harne vorhandenen Quantität von Harnzucker, einer Substanz, welche bekanntlich in Beziehung auf optische Activität mit dem gewöhnlichen, rechtsdrehenden Traubenzucker völlig übereinstimmt.

Da nun die practischen Aerzte, als welchen ja fast ausschliesslich die Durchführung solcher Bestimmungen zur Aufgabe wird,

---

[1]) Aus Exner's Repertorium der Physik, Band XXI.

nur in den seltensten Fällen über die Gelegenheit zur Anwendung monochromatischen Lichtes verfügen, so war die Wahl von vornherein auf solche Methoden beschränkt, welche die Anwendung weissen Lichtes voraussetzen. Nun wird aber das Zustandekommen, nicht nur der eigentlichen Teinte sensible, sondern auch der, wegen ihrer grossen Empfindlichkeit meistens angewendeten „empfindlichen Farbe" des Soleil-Ventzke-Scheibler'schen vortrefflichen Apparates im störendsten Grade durch die eigene Farbe des Harnes beeinträchtigt — ein Uebelstand, an dem auch durch den sogenannten „Farbenwechsel" nicht viel gebessert wird, und dem die Entfärbung des Harnes durch Thierkohle zwar scheinbar abhilft, aber doch nur durch Einführung anderer, noch viel bedenklicherer Fehlerquellen.

Auch kann kaum bestritten werden, dass, abgesehen von den angedeuteten, sehr erheblichen Uebelständen, ganz allgemein unter allen Urtheilen über Sinneseindrücke, welche zum Einstellen von optischen Apparaten verwendet werden, keines schwankender, keines ungenauer und unsicherer ist, und keines den Beobachter in einem peinlicheren Zweifel lässt darüber, ob er auch wirklich richtig eingestellt habe, als gerade das Urtheil über Gleichheit oder minimale Verschiedenheit der Färbung zweier aneinander stossender, farbiger Felder. —

Allen diesen Schwierigkeiten und Bedenken trachte ich nun abzuhelfen, durch die Anpassung der bekannten Broch'schen Methode an die besonderen Umstände saccharimetrischer Apparate; d. h.: ich zerlege die beiden farbigen Lichtbündel, welche nach dem Durchtritte gewöhnlichen weissen Lichtes durch einen Polariseur, eine Quarzdoppelplatte, und einen Analyseur vorhanden sind, mittels eines geradsichtigen Spectroskopes in zwei, dicht aneinander stossende Spectra, deren jedes an Stelle des Lichtes, dessen Schwingungsebene so gedreht wurde, dass sie auf der des Analyseurs senkrecht steht, einen dunklen Streifen zeigt. Sind die Hauptschnitte des Polariseurs und des Analyseurs parallel oder normal zueinander, und hat das Licht zwischen ihnen, ausser dem von der Quarzdoppelplatte herrührenden, keinen anderen Einfluss erlitten, so stehen die beiden dunklen Streifen in den analysirenden Spectren natürlich so, dass der eine die directe Fortsetzung des anderen

bildet [1]). Jeder Einfluss einer activen Substanz aber, welcher beide Lichtbündel in gleicher Weise, vor oder nach dem Durchtritte durch die Doppelplatte, aber zwischen beiden Nicols betrifft, stört die Symmetrie, und bedingt, dass sich der Streifen in dem einen Spectrum nach dem rothen, in dem anderen nach dem violetten Ende, parallel mit sich selbst verschiebt [2]); freilich nicht um gleiche Wege, sondern um Wege, welche gleich wären, wenn einerseits die Refractionsdispersion, anderseits die beiden Rotationsdispersionen, im Quarz und in der Flüssigkeit, jede für sich, dem Gesetze der directen Proportion mit der Wellenlänge folgen würden. Da es sich aber gar nicht um die Messung dieser Verschiebungen handelt, so ist die erwähnte Complication ganz bedeutungslos. Es wird an dem Spectro-Polarimeter eben darauf eingestellt, dass die beiden Streifen einen einzigen, gradlinigen Streifen von doppelter Länge bilden. Ob dies der Fall ist oder nicht, darüber haben wir erfahrungsgemäss ein sehr sicheres und verlässliches Urtheil. Der Analyseur ist an meinem Apparate um seine Achse drehbar; und wenn man, mit dem Auge am Spectral-Ocular, die Orientirung des Hauptschnittes des Analyseurs so lange durch Drehen verändert hat, bis man im Spectrum die beiden schwarzen Streifen der Richtung nach zusammenfallen sieht, dann hat man eben diese Ebene des Analyseurs so gerichtet, dass sie Symmetrie-Ebene ist für das, durch die activen Substanzen getretene Licht, bezüglich der Schwingungsrichtungen des gleichfarbigen Lichtes in beiden Hälften des Gesichtsfeldes. Die Angabe, die mein Apparat macht, bezieht sich auf eine bestimmte Wellenlänge, ist somit theoretisch fassbar und eindeutig; Licht von jeder Wellenlänge kann durch Quarz um ebensoviele Grade gedreht werden in seiner Schwingungsrichtung, wie es durch eine andere optisch-active Substanz gedreht wurde. Es ist aber nicht denkbar, dass gleichzeitig mit dem Zutreffen dieser Bedingung für eine gewisse Wellenlänge, dieselbe Bedingung auch noch für eine andere, geschweige denn für alle anderen Wellenlängen des Lichtes erfüllt sei. Dieser Umstand (welcher bei der Brechung sein Analogon in der „secundären Chromasie“ hat) bedingt einen principiellen Fehler aller Polarimeter

[1]) Siehe unten auf Seite 405, Fig. 1.

[2]) Siehe ebenda. Fig. 2.

die mit weissem Lichte arbeiten, und die nicht auf irgend eine Weise ihre Einstellungsreaction, und somit auch ihre Angabe, in Beziehung zu einer einzelnen Wellenlänge setzen. Denn es ist vollkommen unmöglich, einen Zustand, wie ihn in weissem, polarisirtem Lichte eine bestimmte Zuckerlösung hergestellt hat, durch irgend eine Dicke einer Quarzplatte identisch herzustellen, oder zu annulliren (compensiren); während es natürlich keine Schwierigkeit bietet, dieselbe Aenderung der Schwingungsrichtung von Licht von einer gegebenen Wellenlänge, einmal durch die eine, ein anderesmal durch jede beliebige andere optisch-active Substanz herbeizuführen.

Wegen dieses Umstandes hat also die Construction des Spectro-Polarimeters sogar einen theoretischen Vorzug vor der des Soleil-Ventzke'schen und aller übrigen, mit weissem Lichte arbeitenden Apparate; und zwar ist dieser Vorzug deshalb erwähnenswerth, weil die Unterschiede in der Rotationsdispersion von Quarz und Zuckerlösung immerhin so erheblich sind, dass diese theoretische Unvollkommenheit der anderen Apparate zur Quelle merklicher Fehler wird, wenn der Betrag der durch Quarz zu compensirenden Drehung nicht unter einer recht niederen Grenze bleibt.

Ein anderer Vorzug meiner Construction liegt in der freien Verfügung über den Ort im Spectrum, an welchem die schwarzen Streifen von vornherein liegen; und in der Leichtigkeit, die getroffene Wahl durch die Berechnung der Dicke der Quarzplatte zu verwirklichen. Es ist wohl nicht nöthig, die Erwägungen allgemeiner Natur, die bei dieser Wahl im Auge zu behalten sind, hier näher zu discutiren. Der practisch wichtige Vortheil, welcher in der freien Verfügung über den Ort des Streifens im Spectrum liegt, beruht aber darauf, dass man, für bestimmte practische Zwecke, bestimmten Stellen des Spectrums mit dem Streifen ausweichen kann. In unserem Falle, bei der Untersuchung von Harn, dessen Farbstoffe vorzüglich den blauen und violetten Theil des Spectrums absorbiren, musste der Streifen also von dieser Gegend entfernt werden. Aus der Berücksichtigung dieses, und der übrigen Umstände, die auf die Entscheidung über den Ort des Streifens von Einfluss sind, ergab sich eine Dicke der Quarzdoppelplatte von 7·8 — 7·95 Mm. als die zweckmässigste.

Ich lasse nun hier eine kurze Beschreibung des Spectro-Pola-

rimeters folgen, welche bei der Einfachheit der ganzen Vorrichtung wohl auch ohne Abbildungen verständlich sein wird.

Der Apparat ist, wie üblich, längs einer horizontalen Schiene disponirt, die in ihrer Mitte auf einer Säule befestigt ist. Diese verticale Säule besteht aus einem drehrunden, fingerdicken Eisenstab, welcher aus einem Metallrohr mehr oder weniger weit herausgehoben, und in beliebiger Höhe durch Anziehen einer Klemmschraube festgehalten werden kann. Das äussere Rohr wird von einem kleinen dreibeinigen Stativ getragen.

An einem Ende der horizontalen Schiene ist nun eine Messinghülse in der Weise befestigt, dass sie ganz über der Schiene liegt, ihr parallel ist, und (zur leichteren Annäherung an die Lichtquelle) mit ihrem äusseren Ende über das Ende der Schiene etwas hervorragt. In dieser Hülse, die vorne, gegen die Lichtquelle zu, eine mässig enge Metallpupille trägt, liegt hinter einer Linse der als Polariseur dienende Nicol; in einer Entfernung von wenigen Millimetern folgt dann die Doppelplatte aus rechts- und linksdrehendem Quarz, in einer Dicke von 7·85 Mm., und mit der Trennungsfläche der beiden Hälften horizontal gelagert, so dass das cylindrische Lichtbündel nicht, wie gewöhnlich, in eine rechte und eine linke, sondern in eine obere und eine untere Hälfte zerfällt. Möglichst nahe vor der, dem Beobachter zugewandten Fläche der Quarzplatte ist eine bewegliche Spaltvorrichtung angebracht. Der Abstand der Ebene, in der die Ränder der Spalte liegen, von der Quarzplatte muss so gering sein, dass das Beobachtungs-Fernrohr gleichzeitig auf die Trennungslinie der Quarzhälften, und auf die Spalte eingestellt ist.

Die Spalte, von der hier die Rede war, ist natürlich die Spalte des Spectral-Apparates. Sie steht senkrecht zur Trennungslinie der Quarzhälften, in unserem Falle also vertical, und es genügt vollständig, wenn der eine Rand der Spalte beweglich ist. Die eine von den beiden dünnen Metallplatten, welche den Spalt zwischen sich lassen, ist also durch eine, seitlich herausgeführte Schraube mit ränderirtem Kopf beweglich, so dass ihr grader, scharfer Rand sich parallel mit sich selbst verschiebt. — Nun folgt die übliche Vorrichtung zur Aufnahme des Rohres, welches die zu untersuchende Flüssigkeit, zwischen planen Glasplatten eingeschlossen, enthält. Die Länge dieses Rohres im lichten habe ich so berechnet, dass die

Kreisgrade der Theilung genau Procenten des Harnzuckergehaltes entsprechen. Im Apparate folgt nun wieder eine Metallhülse, welche den Analyseur enthält. Dieser ist abermals ein Nicol'sches Prisma, welches mit seiner Fassung, und einer daran befestigten Alhidade, die an jedem Ende eine Strichmarke, oder eine Nonius-Theilung trägt, um die Achse des Apparates gedreht werden kann. Die verbreiterten, bogenförmigen Enden der Alhidade schleifen auf einer versilberten, ebenen Kreisringfläche, auf der eine Theilung in ganze Grade aufgetragen ist. Zum Einstellen fasst man die Hülse, die den Analyseur enthält, an einem massiven ränderirten Ringwulst, der ihr aufgelöthet ist. Dicht auf diesen Theil folgt im Apparat das kleine Galilei'sche Fernrohr, zum Einstellen auf den Spalt. Dasselbe wird von einem eigenen, kurzen Säulchen getragen, das aus der Schiene nach oben hervorkommt; und besteht aus einer äusseren Hülse für das Objectiv, und aus einer inneren, in ersterer verschiebbaren Hülse für das Ocular. Die äussere Hülse ist fest mit dem Säulchen verbunden, und ragt mit dem Objectiv-Ende in die Hülse des Analyseurs hinein, die auf ihr beim Drehen schleift. Das innere Rohr trägt am einen Ende das Ocular, am anderen, dem Auge näheren, eine central durchbohrte Kreisplatte; und wird durch einen Führungsstift an Drehungen verhindert. Es beherbergt nämlich zwischen der Linse und der Ocularpupille noch einen wesentlichen Bestandtheil. Dieser ist ein, aus drei Prismen zusammengekittetes Spectroskop à vue directe, mit etwas schmälerem Spectrum, als man gewöhnlich bei Taschen-Spectroskopen anwendet. Es hat sich dies als vortheilhaft für die Schärfe der Begrenzung des dunklen Streifens erwiesen. Die brechenden Kanten der Prismen sind natürlich parallel der Spalte, also vertical gestellt. In der Ocularpupille dieses Spectroskopes kann man ein, ihre halbe Lichtung (vom violetten Ende her) bedeckendes, mit fehlerlosem, verticalem Rande versehenes, möglichst dünnes Deckgläschen anbringen, um Talbot'sche Streifen im Spectrum hervorzurufen; ob eine solche Schaar zartester, paralleler, dunkler, verticaler Streifen das Urtheil, auf welchem die Einstellung des Apparates beruht, durch ihre Anwesenheit erleichtert und verschärft, oder nicht, will ich dahingestellt sein lassen. Störend wirken diese Streifen keinesfalls. — Hiermit ist die Beschreibung des Apparates vollendet.

Zum Arbeiten wird er so hergerichtet, dass man ihn gegen-

über einer Quelle „weissen“ Lichtes, am besten: einer hellen Petroleum- oder Gasflamme in passender Höhe aufstellt, und nun mit dem leeren, oder mit Wasser gefüllten Rohre den Nullpunkt verificirt. Hiefür wird die Spalte so schmal gemacht, wie es die Bedingungen einer deutlichen und scharfen Beobachtung erlauben. Der Nullpunkt wird gefunden: durch Einstellung der Streifen in den beiden Spectris auf die Lage, welche sie in Fig. 1 haben. In

Fig. 1.

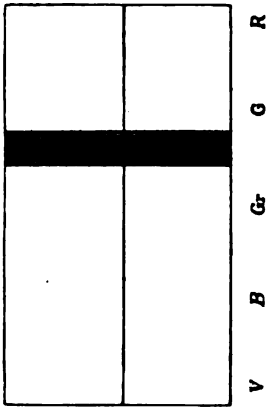
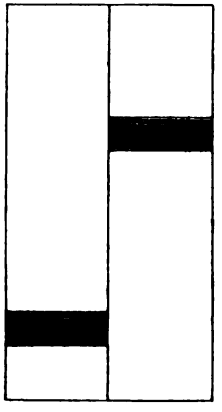
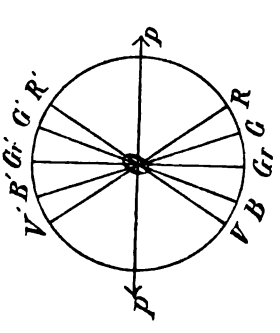
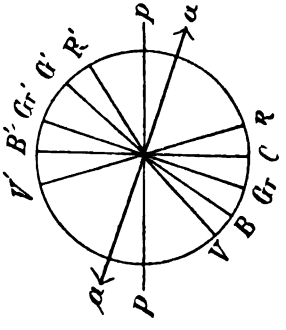


Fig. 2.







dieser Figur bedeutet der Kreis, mit dem in Pfeilspitzen endigenden Durchmesser: das, den beiden Hälften der Quarzplatte entsprechend, in zwei übereinanderliegende Hälften getheilte Gesichtsfeld. Die Richtung *p p* bedeutet aber zugleich auch: die Schwingungsrichtung des aus dem Polariseur kommenden Lichtes vor dem Eintritt in die Doppelplatte; während die Radien *OR*, *OG*, *OGr*,

OB, *OV* der Reihe nach die Schwingungsrichtungen des rothen, gelben, grünen, blauen, violetten Lichtes nach dem Austritt aus der rechtsdrehenden, unteren Hälfte der Quarzdoppelplatte bedeuten; und *OR'*, *OG'*, etc. dieselbe Bedeutung für das, durch die obere, linksdrehende Hälfte dieser Platte getretene Licht haben. Die Richtung *pp* in Fig. 1 hat aber noch eine dritte Bedeutung, nämlich die: derjenigen Schwingungen, welche ungeschwächt durch den Analyseur gehen, wenn dieser seine richtige Stellung bei der Verification des Nullpunktes bekommen hat. Die Strahlen, welche in beiden Hälften gegen ihre ursprüngliche Schwingungsrichtung um 90° gedreht wurden, werden nun vom Analyseur ganz ausgelöscht, und da dies Strahlen gleicher Wellenlänge sind, so liegen die ihnen entsprechenden, dunklen Streifen in den analysirenden Spectris an identischen Stellen. Die Stelle des Theilkreises, auf die der Index der Alhidade nun hinweist (wohl gewöhnlich 0), wird notirt.

Nun wird das Rohr mit der zu untersuchenden, activen Flüssigkeit angefüllt, und wieder an seine frühere Stelle gebracht. Wenn nun diese Flüssigkeit eine rechtsdrehende war, so werden die aus der unteren, wie die aus der oberen Platte tretenden Strahlen noch eine weitere Aenderung ihrer Schwingungsrichtung erleiden, wodurch aber, da diese Aenderung im Sinne der bereits erlittenen Drehung für die Strahlen in der unteren Hälfte; im entgegengesetzten zu der erlittenen Drehung aber für die in der oberen Hälfte sich vollzieht, die Symmetrie der Drehungswinkel, nach dem Durchtritt des Lichtes durch die active Flüssigkeit, nicht mehr eine, um die Richtung *pp* angeordnete sein wird. Hat also der Analyseur noch die frühere Nullstellung *pp*, so wird er in der unteren Hälfte einen, dem rothen Ende näheren Strahl des Spectrums ganz auslöschen, als früher, und in der oberen Hälfte einen, dem violetten Ende näher liegenden; und die dunklen Streifen in den analysirenden Spectren werden so liegen, wie im oberen Theile der Fig. 2. Um ihnen die frühere Lage (in einer geraden Linie) wiederzugeben, wird man den Analyseur in die Lage *aa* Fig. 2 drehen müssen, d. h. um ebensoviele Grade, als um wieviele die Polarisationsebene desjenigen Lichtes in der untersuchten Lösung gedreht wurde, welches wir zur Grundlage der Messung in unserem Apparate gemacht haben, also jenes Lichtes, welches, vermöge seiner Wellenlänge, in einer Quarzplatte von der Dicke, wie sie im Apparate sich vorfindet, um 90° gedreht

wird. Da wir uns für eine Dicke der Quarzplatte entschieden haben, welche bedingt, dass das Licht, für welches die Drehungswinkel gemessen werden, näher am Grün liegt, als sowohl die Natriumlinie, als auch das Complement der Teinte sensible, sowie das der empfindlichen Farbe des Soleil-Ventzke'schen Apparates, so werden wir mit unserem Apparate bei gleichen Längen der Röhren grössere Drehungswinkel messen, als sie mit dem Mitscherlich'schen Apparate, sowohl bei der Anwendung von Natriumlicht, als auch bei Ablesung mittels der Teinte sensible sich ergeben, und auch als sie mit einem Soleil-Ventzke'schen Apparate gefunden werden. Um nun der Unbequemlichkeit einer Reduction der gefundenen Werthe auf die, der Natriumlinie entsprechenden Werthe auszuweichen, wurde der besprochene Umstand durch Verkürzung des Rohres compensirt, und zwar wurde, wie bereits erwähnt ist, eine solche Länge des Rohres berechnet, dass die, am Theilkreise abgelesenen Winkelgrade genau Procenten von Harnzucker entsprechen, unter Zugrundelegung des, für die *D*-Linie ermittelten specifischen Drehungsvermögens dieser Substanz. Selbstverständlich ist, dass für jede Abweichung der Quarzdoppelplatte von der Dicke, für welche die Rohrlänge berechnet wurde, eine neue Bestimmung dieser letzteren Constanten erforderlich wäre; doch hat die Erfahrung gezeigt, dass die, von mir ein für allemale, auf Grundlage von Originalbestimmungen an Lösungen chemisch reinen Traubenzuckers von bekannter Concentration, ermittelte Röhrenlänge beibehalten werden kann, solange die Abweichungen der Dicke der Quarzplatten von der normalen Dicke nicht grösser sind, als $\pm 0{\cdot}03$Mm. —

Nach der Einführung der, mit Harn oder einer anderen gefärbten Flüssigkeit gefüllten Röhre in den Apparat, wird sich im allgemeinen eine neue Einstellung der Spaltbreite als nöthig erweisen. Es ist übrigens sehr empfehlenswerth, zu vergleichen, bei welcher Breite der Spalte jedesmal die einzelnen Ablesungen einer Reihe untereinander am genauesten übereinstimmen. Dieses Verfahren setzt allerdings eine grössere Anzahl von einzelnen Ablesungen voraus; doch kann diese Bedingung um so leichter erfüllt werden, als die Ablesung am Spectro-Polarimeter sehr schnell auszuführen ist, und mit keiner merklichen Anstrengung oder Ermüdung des Beobachters einhergeht.

Da nur ein schmaler Streifen der Quarzdoppelplatte in unserem

Apparate zur Wirkung gelangt, nämlich der, hinter der Spectroskopspalte gelegene, so kann eine solche Doppelplatte von der üblichen, für das genaue Zuschleifen jedenfalls erforderlichen Grösse, senkrecht zur Trennungslinie in mehrere parallele Streifen von je 2—3 Mm. Breite zerschnitten werden, und mit diesen können ebensoviele Apparate versehen werden, als Streifen gewonnen wurden. —

Die Ausführung meiner Construction habe ich dem hiesigen Mikroskopverfertiger und Präcisionsoptiker Herrn Karl Reichert (Wien, VIII. Bennogasse 26) übertragen, welcher diese Aufgabe mit rühmenswerther Sorgfalt und Geschicklichkeit gelöst hat, wofür ich ihm zu Dank verpflichtet bin. Die Spectro-Polarimeter, welche dermalen aus der genannten Werkstätte hervorgehen, verwirklichen das ihrer Construction zu Grunde liegende Princip in so vollkommener Weise, dass ihre Leistungen in keiner Beziehung hinter den berechtigten Forderungen zurückbleiben. Bei einigermassen sorgfältigem Arbeiten bewegen sich die Fehler der Bestimmungen mit diesen Apparaten innerhalb so enger Grenzen, dass sie die Höhe von $^1/_5\%$ nicht erreichen.

XVII.

Das Hämometer.

Von

Prof. Ernst v. Fleischl.

(Von der Redaction am 4. Juli 1885 übernommen.)

Hiezu Tafel XXX.

I. Einleitung.

Trotz der vielfältigen Bemühungen, welche in den letzten Jahren auf die Verbesserung der Methode zur Zählung der rothen Blutscheiben verwendet worden sind, und trotz der bemerkenswerthen Ausbildung, welche diese Methode in Folge jener Bemühungen nachgerade erreicht hat, und welche für die nächste Zukunft einen wesentlichen Fortschritt in der eingeschlagenen Richtung kaum erwarten lässt — scheint mir dennoch das Streben, die Blutuntersuchung überhaupt methodisch zu fördern, durchaus kein müssiges zu sein; und ich glaube, es lassen sich unsere physiologischen Einsichten in die stoffliche Beschaffenheit, und in die mannigfachen Verrichtungen des Blutes, und seiner einzelnen morphologischen Bestandtheile heutzutage schon klinisch besser verwerthen, als es den Anschein hat. Diese Ansicht, dass nämlich die Zählung der rothen Blutzellen nach einer oder der anderen von den vorhandenen Methoden noch bei Weitem keine vollständige, unseren physiologischen Kenntnissen entsprechende Untersuchung des Blutes vorstelle, beruht auf den folgenden Erwägungen:

Erstens ist die Genauigkeit und Verlässlichkeit der Angaben unserer Apparate zur Zählung der rothen Blutkörperchen eine unzulängliche, — zweitens bezieht sich die Angabe dieser Apparate auf eine Beschaffenheit des Blutes, welche nicht die einzige, und auch

nicht die am meisten maassgebende ist, für die Beurtheilung des physiologischen Werthes des Blutes.

Zur Begründung des ersten von diesen beiden Argumenten müsste eine Kritik der Fehlerquellen der betreffenden Methoden vorgeführt werden, welche hier nicht am Platze wäre. Es kann um so leichter hievon abgesehen werden, als ja das zweite Argument für sich allein vollkommen ausreicht zur Begründung meiner Anschauung, und sich selbst ohne Schwierigkeit begründen lässt.

Den Werth des Blutes bemessen wir in erster Linie nach seinem Gehalte an Hämoglobin, da dieser Körper, durch seine Eigenschaften gegenüber dem Sauerstoff, dem Blute die Fähigkeit verleiht, die Organe des Körpers mit Sauerstoff zu versehen. Weder das Blutplasma, noch die farblosen Blutzellen enthalten Hämoglobin, sondern dieser Körper, welcher bekanntlich der rothe Farbstoff des Blutes ist, kommt nur in den rothen Blutzellen vor. Hiernach sollte man es für möglich halten, aus der Zahl der letzteren einen Schluss zu ziehen auf die Menge von Hämoglobin im Blute. In Wirklichkeit ist jedoch jeder solche Schluss durchaus unerlaubt; denn eine Verminderung im Hämoglobingehalt des Blutes zeigt sich nicht an durch eine Verminderung der Anzahl von rothen Zellen in der Volum-Einheit des Blutes, sondern sie drückt sich aus in einem geringeren Gehalte an Hämoglobin im einzelnen Blutkörperchen. Allerdings geht mit einer Verarmung der einzelnen rothen Blutzellen an Farbstoff fast ausnahmslos eine Verminderung ihrer Zahl Hand in Hand. Aber es besteht durchaus kein constantes Verhältniss zwischen diesen beiden Schwankungen, und man begegnet häufig genug Fällen von unzweifelhafter Verminderung des im Blute enthaltenen Hämoglobins, bei denen die Abnahme der Anzahl von Blutzellen im Cubikmillimeter so gering ist, dass die vorhandene Zahl sich noch in der Nähe der unteren Grenze des normalen Zellgehaltes bewegt. Aber auch bei sehr starker Verarmung an Hämoglobin, wie eine solche in der Chlorose vorkommt, entspricht die Abnahme der Blutkörperchenzahl keineswegs der Verminderung des Hämoglobingehaltes, sondern es zeigt sich, dass auch in jedem der übriggebliebenen Blutkörperchen nur ein geringer Bruchtheil von jenem Quantum Farbstoff enthalten ist, welches dem normalen Blutkörperchen zukommt. So z. B. findet man in Fällen von Chlorose, Anämie, Krebs-Cachexie u. s. w. die Zahl der rothen Blutkörper-

chen im Cubikmillimeter auf ein Drittel der Norm herabgesunken; die Hämoglobinmenge im Cubikmillimeter ist hierbei aber nicht auf ein Drittel herabgesunken, wie es sein müsste, wenn der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutzellen ein unveränderter wäre, sondern es zeigt sich in diesen Fällen eine Abnahme des Hämoglobins im Cubikmillimeter bis auf $^1/_{15}$ der normalen Menge, so dass von den auf ein Drittel des Normalbestandes zusammengeschmolzenen rothen Blutkörperchen jedes einzelne wieder nur $^1/_5$ der Hämoglobin-Quantität enthält, die einem gesunden rothen Blutkörperchen zukommt. Ich selbst habe vor einiger Zeit das Blut eines etwa 12jährigen Knaben untersucht, der eminent leukämisch war, und 14 Tage später an seiner Leukämie zu Grunde ging. Die Anzahl der „rothen" Blutzellen war in diesem Falle auf 2,225.000 im Cubikmillimeter, also etwa auf die Hälfte der Norm gesunken — die Verminderung des Hämoglobins war aber eine so grosse, dass das Blut gar nicht als solches zu erkennen war, sondern eine graue, schmutzig-trübe Flüssigkeit, etwa von dem Aussehen von Lehmwasser, darstellte.

Unter so bewandten Umständen ist es nicht zu verwundern, dass eifrig nach einer Methode gesucht wird, welche gestattet, den Hämoglobingehalt des Blutes zu eruiren. Drei Wege eröffnen sich, welche zu diesem Ziele zu führen versprechen.

Der eine von diesen ist eine quantitative Bestimmung des in einer gegebenen Menge Blutes enthaltenen Eisens. Diese Bestimmung erfordert eine erhebliche Menge von Blut, welches der Analyse unterzogen werden kann, viel Zeit und Sorgfalt, und die Behelfe eines wohleingerichteten chemischen Laboratoriums. Wegen aller dieser Umstände bleibt sie ausser Betracht, da, wo es sich um die Untersuchung am Krankenbette handelt.

Ein anderer Weg ist der der spectro-photometrischen Auswerthung des Hämoglobingehaltes. Bei physiologischen Untersuchungen ist diese, besonders durch Herrn Hüfner zu grosser Vollkommenheit ausgebildete Methode vielfach, und mit dem besten Erfolge angewendet worden — der allgemeinen Einführung in den ärztlichen Gebrauch steht, ausser dem nicht unerheblichen physikalischen Apparat, und ausser der besonderen Uebung, welche zu ihrer Durchführung erforderlich sind, auch noch der Umstand im Wege, dass auch für die Anwendung dieser Methode eine Quantität

Blutes benöthigt wird, die nicht ohne Weiteres jedem Kranken entnommen werden kann.

Den dritten Weg zu dem Ziele der Hämoglobinbestimmung im Blute klinischer Objecte bilden die verschiedenen Abänderungen der colorimetrischen Methode, deren Grundlage eine so einfache ist, dass für die angedeutete Variation in der Anpassung an die vorliegende Aufgabe kaum ein Spielraum vorfindlich sein kann, ausser in der Wahl der Substanz, welche zur Vergleichung ihrer Farbe mit der des Blutes verwendet wird. Als Vergleichsfarbe wurde nun, in den bisher versuchten Anwendungen der colorimetrischen Methode zur Auswerthung des Hämoglobingehaltes von Blut, die Farbe einer Hämoglobin-Lösung vom bekannten Titre, die sich in einem keilförmigen Hohlraume befand, ferner die Farbe von Pikro-Carmin (in wässriger Lösung, oder als Beimischung zu einer, bei gewöhnlicher Temperatur starren Gelatine), endlich die Farbe von kleinen, in Aquarellmanier bemalten Papierscheibchen empfohlen; doch eignet sich keine dieser Methoden zum wirklichen allgemeinen Gebrauche, wegen der Schwierigkeit und Unverlässlichkeit, welche dem Anfertigen der Vergleichsscala anhaftet, und wegen ihrer geringen Haltbarkeit. Gelegentlich der Mittheilungen über diese Versuche wurde öfters der Umstand beklagt, dass ein in seiner Gestalt, Transparenz und Färbung unveränderlicher Körper, z. B. ein rothes Glas, sich nicht finden lasse, dessen Farbe der einer Blutlösung hinreichend nahe stünde, um die Verwendung als Maassstab für eine colorimetrische Hämoglobinbestimmung zuzulassen.

II. Das Princip.

Der Apparat, welchen ich zum Behufe einer quantitativen Bestimmung des Hämoglobins im Blute construirt habe, und welchem ich den Namen „Hämometer“ beilege, beruht auf der colorimetrischen Methode, und das ihm eigenthümliche Princip ergibt sich auf folgende Weise aus der Analyse der, in der Aufgabe enthaltenen Bedingungen. — Bisher war es — wie gesagt — nicht gelungen, irgend eine, in ihrer Gestalt und in ihrer Farbe unveränderliche — namentlich keine feste solche Substanz herzustellen, welche vollkommen durchsichtig, und zugleich in einer

solchen Farben-Nuance gleichmässig in ihrer Masse gefärbt ist, dass sich zu jeder beliebig dicken Schichte einer beliebig verdünnten, wässerigen Blutlösung, eine Platte von solcher Dicke aus dieser Substanz finden liesse, dass diese in Helligkeit und in Farbe ganz dasselbe Aussehen hat, wie die Blutlösung; so dass man aus der erforderlichen Dicke einer solchen Platte, welche eben zur Herstellung dieses völlig identischen Aussehens nöthig ist, einen Schluss ziehen könnte: auf den Gehalt der Blutlösung an Hämoglobin, auf die „Concentration des Blutes".

Nun ist es mir aufgefallen, dass es allerdings gelingt, Platten rothen Glases zu finden, welche in ganz befriedigender Uebereinstimmung der Farbe sind, mit gewissen Blutlösungen in gewisser Dicke der Schichte, dass jedoch diese Uebereinstimmung aufhört, wenn eine n-mal so dicke Platte des rothen Glases mit einer n-mal so concentrirten Blutlösung verglichen wird, oder mit einer n-mal so dicken Schichte derselben Blutlösung. Vielmehr ist der Unterschied in der Farbe, der in solchen Fällen auftritt, so beträchtlich, dass eine Vergleichung der beiden Objecte auf die Helligkeit des von ihnen durchgelassenen Lichtes nicht mehr durchführbar ist.

Eine Untersuchung über den Grund dieser Erscheinung hat mir nun folgenden Umstand als Grund der bei verschiedenen Dicken der Schichten auftretenden Ungleichheit der Farbe ergeben:

Die Absorption des Lichtes durch den rothen Farbstoff des Blutes, welche die Erscheinung der sogenannten „Stokes'schen Streifen" bedingt, nimmt, bei wachsender Dicke der Schichte der Lösung, in einem Verhältnisse zu, welches mit dem entsprechenden Verhältnisse bei der Absorption in dem sofort zu beschreibenden rothen Glase in so hohem Grade übereinstimmt, dass sich hiernach dieses Glas durch seine Farbe sehr zur Vergleichung mit der Farbe von Blutlösungen in allen erforderlichen Tiefen eignen würde. — Eine so günstige Beziehung existirt jedoch nicht mehr zwischen der Absorption im violetten Ende des Spectrums, welche verschieden tief gefärbte Blutlösungen veranlassen, und der entsprechenden Absorption durch verschieden dicke Schichten des erwähnten Glases. Erst Schichten der Blutlösung, und des Glases von solcher Dicke sind deshalb untereinander an Farbe hinreichend gleich, um eine reine Vergleichung ihrer Helligkeiten zuzulassen, dass in beiden Substanzen bereits eine vollständige Absorption

allen violetten Lichtes stattfindet, welches in ihnen überhaupt absorbirt wird.

Diese theoretische Erkenntniss der Ursache, welche der Verwendbarkeit rother Gläser für unseren Zweck im Wege steht, hat mich aber auch in die Lage versetzt, durch ein eigenthümliches Verfahren dem störenden Moment auszuweichen, und einen brauchbaren Apparat zur colorimetrischen Blutfarbstoffbestimmung auf die Anwendung des rothen Glases zu begründen..

Man braucht nämlich blos die violetten Strahlen, gegen welche diese Substanzen ein ungleiches „Extinctionsverhältniss" haben, aus dem weissen Lichte, welches zur Durchleuchtung beider Substanzen verwendet werden soll, von vornherein auszuscheiden, um ein Licht zu bekommen, welches in den verschiedenen Helligkeiten, die ihm nach der Durchstrahlung verschieden dicker Schichten von Blutlösung zukommen, ganz dieselbe Reihe von Farbeneindrücken in unserem Auge hervorbringt, welche es, unter sonst gleichen Umständen, nach dem Durchtritte durch verschieden dicke Platten des erwähnten Glases im Auge hervorbrächte. Da wir nun mit einem erheblichen Grade der Fähigkeit ausgestattet sind, ein Urtheil zu fällen, über Gleichheit oder Ungleichheit der Helligkeiten zweier aneinander grenzender, farbiger Felder, wenn nur die Qualität der Farbe für beide Felder genau die gleiche ist, so wird durch die auf dem Ausschlusse der violetten Strahlen beruhende Herstellung einer merklichen Identität der Farbennuance: des in Wasser gelösten Blutfarbstoffes einerseits, der aus dem erwähnten Glase verfertigten Platten anderseits, im Principe ein Verfahren angebahnt, und die Construction eines Apparates ermöglicht, durch welche eine Kenntniss der Hämoglobin-Menge in der Volum-Einheit des Blutes gewonnen wird, auf Grund einer Vergleichung der Helligkeit des Lichtes, das von einer bestimmten Schichte des in dem Grade seiner Verdünnung bekannten Blutes durchgelassen wird, mit der Helligkeit des Lichtes, welches durch eine Schichte des Glases gegangen ist. An Stelle des Grades der Verdünnung des zu bewerthenden Blutes, und der Dicke der Schichte können andere Constanten festgelegt werden, behufs der Begrenzung der Blutmasse, welche als unveränderliche Grösse in immer gleicher Weise der Bestimmung zu unterziehen, das heisst: mit einem in derselben Nuance gefärbten, und ebenfalls vollkommen durchsichtigen Glase.

und zwar in Bezug auf die Helligkeit zu vergleichen ist. Dieser Vergleich führt aber in seiner schliesslichen Form, also durch die Feststellung derjenigen Dicke des rothen Glases, in welcher der Anblick desselben sich in nichts, auch nicht mehr in der Helligkeit, von dem Anblick der Blutlösung unterscheidet, nur unter der Bedingung ohne Weiteres zur Kenntniss des Hämoglobingehaltes des untersuchten Blutes, dass eine Grösse, die sich auf das Vergleichsglas bezieht, und die ich dessen „Hämoglobin-Werth" nenne, bekannt ist, und unter der ferneren Bedingung, dass eine Grösse, die sich auf die Blutlösung bezieht, und die ich deren „Farben-Verdünnung" nenne, in einer fundamentalen Beziehung zum Hämoglobin-Werth des Glases steht. Die Farben-Verdünnung kann definirt werden, als die Ausbreitung des in der angenommenen Volum-Einheit des Blutes enthaltenen Farbstoffes auf eine gewisse, sich bei allen Messungen gleich bleibende Fläche. Da es für den Eindruck auf unser Auge gleichgiltig ist — bezüglich der Farbe und Intensität des Lichtes — ob die einzelnen farbigen Molekeln auf der (durchsichtigen) Fläche selbst, welche das Lichtbündel senkrecht schneidet, in gleichmässiger Vertheilung liegen, oder ob sie in dem cylindrischen Raume, welcher sich, senkrecht zu dieser Fläche, zwischen ihr und der Lichtquelle, oder zwischen ihr und dem Auge erstreckt, gleichmässig vertheilt sind, so ist ersichtlich, dass statt der oben genannten beiden Constanten: Concentration der Lösung, und Dicke ihrer Schichte, die folgenden beiden Grössen mit demselben Effecte zu constanten gemacht werden können: Absolute Menge (Volum) des Blutes, und Grundfläche eines geraden Cylinders (beliebigen Grades), welcher mit dem zur Lösung dienenden Wasser bis zu beliebiger Höhe angefüllt werden kann. Der aus Wasser bestehende Cylinder, dessen obere und untere Fläche congruent sind, und bei der Messung übereinanderfallen, erscheint dem Auge hiebei in der Verticalprojection, also in Gestalt seiner Endflächen, und es kommt nur auf die, vom Wasserzusatz unabhängige Zahl von Hämoglobin-Molekeln, aber durchaus nicht auf die Menge Wasser an, welche zwischen beiden Endflächen enthalten ist, bezüglich der Farbe, in der diese Fläche, oder vielmehr das zusammenfallende Bild beider Flächen, dem Auge erscheint.

III. Das Verfahren.

Nachdem im Obigen die, meinem Verfahren zu Grunde liegenden, optischen und anderen Principien erörtert wurden, schreite ich jetzt zur Darstellung des Verfahrens selbst.

1. Man verschafft sich ein, den oben erörterten Verhältnissen der Farbe des durchgelassenen Lichtes entsprechendes, nicht etwa „überfangenes", sondern in seiner ganzen Substanz gleichmässig und möglichst schwach gefärbtes, rothes Glasstück von mindestens 12 Centimeter Länge, ungefähr 2·5 Ctm. Breite und 1 Ctm. Dicke. Speciell gelingt es, das sogenannte „echte Rubin-Glas", welches bekanntlich nach den verschiedensten Vorschriften, entweder noch mit sog. „Cassius'schem Goldpurpur", oder (unter Weglassung des Zinnsalzes) mit Goldchlorid allein, oder unter Zusatz von schwarzem Kobaltoxyd u. s. w. dargestellt wird, durch sehr vorsichtige Behandlung beim „Anlaufen" schwach genug für meinen Zweck zu färben. und sofort (in einer Zangenform) in eine Gestalt zu pressen, welche aus der Halbirung des oben beschriebenen Parallelepipeds durch eine lange Diagonalebene entstehen würde, also: in Form eines etwa 12 Ctm. langen, etwa 2·5 Ctm. breiten, und am dicken Ende 1 Ctm. starken Keiles. Diesen Keil lässt man vollkommen regelmässig und scharfkantig zuschleifen, wobei zum Behufe des Planschleifens der beiden grossen Flächen so vorzugehen ist, dass erst die eine grosse Fläche plan geschliffen wird, und nun der Keil mit dieser Fläche auf eine, ihr an Grösse gleiche, rechtwinklige, planparallele (nicht im strengsten Sinne!) Platte aus vollkommen farblosem Glase mittelst Canadabalsams aufgekittet wird. Nun wird die zweite grosse Fläche geschliffen, und zwar so, dass der resultirende Keil aus Rubinglas rückwärts eine, von der Stärke der Färbung abhängige Dicke von 1·5—6 Mm., und vorne eine Dicke = 0 hat, also bis zur Unterlage aus weissem Glase herab, scharf zugeschliffen ist. Diese Unterlage wird dem Keil überhaupt gelassen, sie dient ihm zum Schutze, und erleichtert die Befestigung des Keiles in seiner Metallfassung, von welcher bei der Beschreibung des Apparates die Rede sein wird.

2. Man sprengt von einem gut runden Glasrohr (aus farblosem Glase) ein etwa $1^1/_2$ Ctm. langes Stück ab, dessen beide Ränder man auf einer dicken Glasplatte mit Schmirgel eben abschleift. Das

Glasrohr soll einen Durchmesser im Lichten haben zwischen 1·5 Mm. und 2·0 Mm. Nun kittet man mit Glaskitt oder Canadabalsam das kurze Stück mit dem einen Rande auf die Mitte einer kleinen farblosen Glasplatte auf, und theilt die cylindrische Höhlung des so gebildeten Gefässes, durch Einkitten eines passend zugeschnittenen viereckigen, nicht über 0·5 Mm. dicken Glasplättchens, entsprechend einer der Diameterebenen des Cylinders, in zwei, je halbcylindrische Räume. Die Scheidewand kann etwas über den kreisförmigen Rand emporragen, und sie kann, ebenso wie die Aussenwand, statt aus Glas aus Blech bestehen.

Sowohl das Aufkitten des Cylinders, als auch das Einkitten der Scheidewand an dreien von ihren vier Rändern hat in sauberster Weise zu geschehen, so dass kein ausgetretener Kitt stehen gelassen wird.

3. Man wiederholt bei einer Anzahl vollkommen gesunder, kräftiger, im mittleren Lebensalter stehender Männer die folgende Procedur. Nachdem die Hände gut gewaschen sind — zuletzt ohne Seife! — sticht man in eine Fingerbeere, die man hält, ohne vorderhand einen Druck auf dieselbe auszuüben, mittelst einer kurzen, sicheren und raschen Bewegung eine reine Nadel oder Staarnadel, nicht allzuseicht, aber auch nicht tiefer, als 1·5 Mm. ein. Nachdem man die Nadel weggelegt, und das zur Blutaufnahme bestimmte Instrument ergriffen hat, presst man die angestochene Fingerbeere central vom Stich zusammen, worauf ein halbkugeliges, mässig grosses Tröpfchen Blutes austritt. Von diesem kann man einige Cubik-Millimeter entnehmen, entweder mittelst einer unten kegelförmig zugespitzten Capillarpipette, oder durch folgende, meinem Verfahren eigenthümliche Methode.

4. Auf ähnliche Weise, wie man sich von der Gleichförmigkeit des Calibers enger Glasröhren überzeugt, nämlich durch Verschieben eines Quecksilberfadens, misst man Strecken eines nicht zu dickwandigen Thermometerrohres von runder Lichtung ab, Strekken, die jedoch nicht unmittelbar an einander stossen dürfen, sondern zwischen denen je ein Zwischenstück von nicht weniger als 1 Ctm. Länge zu überspringen ist. Bei jeder Lage des Quecksilberfadens wird jedes seiner beiden Enden, unter sorgfältiger Vermeidung einer Parallaxe, aussen am Rohr, durch einen zarten Diamantstrich, oder durch ein kleinstes, aufgeschmolzenes Siegellack-

fädchen, das sich noch nachträglich, corrigirend, schieben lässt, oder dergl., markirt. Dann wird entweder der Quecksilbertropfen genau abgewogen (wenn es sich um absolute Bestimmungen handelt), oder es wird sofort zum Zerschneiden des Rohres geschritten. In der Mitte eines jeden Zwischenstückes wird abgeschnitten, und dann wird jedes der Segmente so zugeschliffen, dass es mit zwei kegelförmigen Spitzen endigt, die in zwei Querebenen die Durchtrittsöffnung des Lumens (a, a' Fig. 4) tragen, welche um die zuerst ermittelte, und zwischen die Spitzen eines Zirkels genommene Länge des Abstandes der früher angebrachten, jetzt aber natürlich schon weggeschliffenen Marken, von einander entfernt sind. Auf diese Weise kann man leicht, und mit beträchtlicher Genauigkeit, eine grössere Anzahl „automatischer Blutpipetten“ von gleichem Rauminhalt herstellen. Eine solche kurze Blutpipette, entweder an einem ihre Mitte umschlingenden, mit seinen beiden Enden zusammengewundenen, kurzen Silberdrähtchen (b Fig. 5), oder einfach in der Mitte mit einer Pincette angefasst, und mit einem ihrer Enden vorsichtig in den frisch ausgetretenen Bluttropfen eingetaucht, saugt sich durch die Wirkung der Capillarität von selbst genau voll Blut, vorausgesetzt, dass keine zu grossen Dimensionen der Länge und des Durchmessers gewählt wurden, die sich übrigens aus anderen Gründen von selbst verbieten. Durch die Einrichtung dieser automatischen Mess-Capillaren ist somit auch die letzte messende oder zählende Operation aus den Händen des untersuchenden Arztes genommen, und in die des Constructeurs des Apparates verlegt!

5. Es folgt nun das Verfahren bei der Messung, welches identisch in seiner eigentlichen Procedur, und nur durch die Verwerthung der Resultate verschieden ist: von dem Verfahren bei der Aichung des Apparates, die zur Ausmittlung dient, entweder der Scala, welche einer gegebenen Sorte von (unter einander ganz gleichen) Keilen zugehört, oder der Dimensionen, welche den Keilen aus einer gewissen Glassorte gegeben werden müssen, damit eine bestimmte, an sich nicht veränderliche Scala ihre Bedeutung und Richtigkeit erlange, wenn sie auf diese Keile aufgetragen wird.

Da wir oben die Annahme gemacht haben, dass in gleicher Weise mit dem Blute einer Anzahl gesunder Männer verfahren werde, so wird die Reihe der erhaltenen Resultate zur letzteren

Verwendung, das ist zur Aichung der Keile oder zur Bestimmung des „Hämoglobinwerthes" des vorliegenden Rubinglases zu dienen haben.

6. Es wird also unter Verwendung des, später genauer zu beschreibenden Apparates folgendermaassen vorgegangen. Die beiden Hälften des oben sub 2. geschilderten, kleinen, cylindrischen Gefässes, werden bis zu einer beliebigen Höhe — zweckmässig ungefähr beide gleich hoch — mit reinem Wasser angefüllt (es braucht jedoch keineswegs destillirtes zu sein), und nun wird eines der, auf die eben sub 4. geschilderte Weise gewonnenen, und mit Blut gefüllten Messröhrchen, in die eine der beiden Abtheilungen des Gefässes, in das darin befindliche Wasser geworfen. Leichte, vorsichtige Bewegungen, die man dem Röhrchen unter dem Wasser ertheilt, beschleunigen den, auch ohne solche Nachhilfe in wenigen Minuten sich vollziehenden Vorgang der Auflösung des Blutes im Wasser (Zerstörung der Blutkörperchen, Lösung des in ihnen fixirt gewesenen Farbstoffes). Das Urtheil darüber, ob die Lösung vollständig erfolgt sei, oder noch nicht, kann nicht irre gehen. Ist die Auflösung vollzogen, so wird (mittelst des daran befindlichen Silberdrahtes, sonst mit einer dünnen Pincette) das Röhrchen aus dem Wasser entfernt, und behufs seiner Reinigung in ein bereit gehaltenes grösseres Gefäss (Trinkglas und dgl.) voll Wasser übertragen. Der Fehler, welcher von der, am Röhrchen haftenden Menge der Blutlösung herrührt, liegt weit unter der berücksichtigenswerthen Grössenordnung. Die Glasplatte, auf der das Gefäss aufgebaut ist, wird nun so auf den Tisch des Apparates (s. unten) gelegt, dass die Grundfläche des Gefässes genau mit dem kreisförmigen Loch des Tisches zusammenfällt, und dass die Hälfte des Gefässes, welche die Blutlösung enthält, genau über der Hälfte des Loches im Tische steht, welche vom rothen Glase, bei der Durchsicht von oben, **nicht** ausgefüllt erscheint.

7. Der nun zu erwähnende Umstand ist, trotz seiner anscheinenden Einfachheit, doch ein so wesentliches, ja sogar das, den theoretischen Rückhalt der ganzen Methode in der Ausführung verwirklichende, Moment, dass ich ihn unter einer besonderen Nummer besprechе.

Es hat nämlich die nun folgende, eigentliche Einstellung des Apparates, weder bei Tageslicht, noch bei

elektrischer oder Petroleum-Beleuchtung, sondern bei dem Lichte von Kerzen, oder von Oel- oder Gaslampen zu geschehen. Der Grund dieser wichtigen Massregel ist oben auseinander gesetzt; er liegt in der Eliminirung der violetten Strahlen aus dem Vergleichslichte. Wollte man durchaus zur Untersuchung sich einer von den oben ausgeschlossenen Lichtquellen bedienen, so müsste der schädliche Antheil violetter Strahlen aus solchem Lichte durch eine, an passender Stelle in den Weg der Strahlen gesetzte, lichtgelbe Glasplatte entfernt werden. Doch ist das Arbeiten bei einer der genannten Lichtquellen, welche von vornherein ein an brechbaren Strahlen hinreichend armes Licht aussenden, vorzuziehen [1]).

8. Die Einstellung selbst besteht nun im Verschieben des rothen Glaskeiles unter der mit reinem Wasser gefüllten Hälfte des Gefässes, und im Aufsuchen jener Stellung des Keiles, bei welcher für den von oben herabblickenden, und die beiden halbkreisförmigen Felder, als welche die Hälften des Gefässes ihm erscheinen, mit einander vergleichenden Beobachter, jeder Unterschied im Anblicke derselben verschwunden ist, so dass er weder zu entscheiden vermag, welches die mit Blutlösung, und welches die mit Wasser gefüllte Hälfte des Troges ist, noch auch die eine Hälfte für heller oder dunkler zu erklären vermag, als die andere.

A. Handelt es sich um die Aichung des Keiles, so kann er vorderhand noch keine Scala tragen. Es wird vielmehr auf eine später genau zu bezeichnende Weise die Stelle des Keiles ersichtlich gemacht, durch eine auf ihr angebrachte Marke, an welcher er die Dicke hat, welche eine Schichte des vorliegenden Glases eben haben muss, um bei den gegebenen Verhältnissen dieselbe Färbung zu zeigen, wie die ein für allemal festgesetzte Volum-Einheit des (in diesem Falle normalen) Blutes, bei einer „Farbenverdünnung“ auf die gleichfalls für alle Apparate gleich grosse Oberfläche, welche eben dem lichten Querschnitt des Halbgefässes entspricht. — Bei öfterer Ausführung dieses Verfahrens mit dem Blute

[1]) Bei Gelegenheit der unten folgenden Beschreibung des Apparates wird einer kleinen, demselben beizugebenden Oellampe, welche in jeder Hinsicht den Anforderungen des vorliegenden Zweckes entspricht, Erwähnung geschehen.

verschiedener gesunder Individuen, wird man ein bemerkenswerthes Uebereinanderfallen der Marken an ein und demselben Keile erfahren, was soviel besagt, wie: dass der Begriff des „normalen Hämoglobingehaltes“ ein palpabler, und durch die Einrichtung der Natur gerechtfertigter Begriff ist.

Zur Herstellung der Scala wird der so eruirte „Blutwerth“ des Glases in folgender Weise benützt: An die Stelle des Keiles, welche bei den verschiedenen Vergleichungen mit dem Blute gesunder Menschen, stets als die passende gefunden wurde, schreibt man die Zahl „100“ hin, welche bedeutet, dass ein Blut, das dieser Stelle des Keiles entspricht, 100 Percent, also den vollen Betrag der normalen Hämoglobinmenge enthält. Die Strecke von diesem Punkte des Keiles bis zu seinem scharfen Ende, an welchem er die Dicke Null besitzt, theilt man nun in 10 gleiche Theile ein, und schreibt an die einzelnen Theilpunkte die Zahlen 90, 80, 70 u. s. w., bis 0 hin. Von der zuerst eruirten Stelle aus, wird diese Eintheilung nun auch nach der anderen Seite, gegen das dicke Ende des Keiles zu, fortgeführt, und es werden die Zahlen: 110, 120 u. s. w. an die Theilstriche hingeschrieben. Da es jedoch, wie die Erfahrung gelehrt hat, keinen Sinn hat, die Theilung in dieser Richtung weiter, als bis zum Theilstriche 130, oder alleräussersten Falles 140 fortzusetzen, so wird man frühere Erfahrungen dahin ausnützen, dem Keile von vornherein solche Dimensionen zu ertheilen, dass die Stelle, welche die Zahl 100 trägt, ungefähr an die Grenze des dritten und des letzten Viertels der Länge des Keiles (von seiner Schneide an gezählt) fällt.

B. Verfügt man jedoch über einen Keil, welcher bereits eine, auf die eben geschilderte Weise zu Stande gekommene Eintheilung trägt, so kann man — und das ist der eigentliche Zweck, und die praktische Verwendung des ganzen Verfahrens — mit demselben den Gehalt eines zu untersuchenden Blutes an Hämoglobin feststellen, in Procenten des normalen Hämoglobin-Gehaltes, und die hiebei anzuwendende Procedur kann nach allem bisher gesagten nicht mehr zweifelhaft sein; auch wird diese Procedur bei der Beschreibung des Apparates noch ausführlich besprochen werden.

IV. Der Apparat.

Mit Zuhilfenahme der beifolgenden Zeichnungen, und im Anschlusse an das bisher über das Princip des Hämometers, und über das Verfahren mit demselben vorgebrachte, wird die Einrichtung des Apparates selbst ohne Schwierigkeit erfasst werden, insoferne es sich überhaupt noch um etwas anderes, als um die Angabe einiger Dimensionen handelt, und ausserdem um die Entscheidung für diesen oder jenen der sich ganz von selbst darbietenden Wege zur Ausführung des oben geschilderten Verfahrens.

Aus einem in der Zeichnung Fig. 1 und 2 dargestellten Fuss *x*), der aus drei horizontalen eisernen Stäben besteht, die in der Form eines dreistrahligen Sternes angeordnet sind, und an den äusseren Enden zu je einer Standspitze abgebogen sind, und von denen sich zwei, bei der Einpackung in die Cassette, unter den dritten einschlagen lassen — erhebt sich die 7 Centimeter hohe, drehrunde, im verticalen Längsschnitt der Fig. 2 mit *s* bezeichnete, circa 15 Mm. dicke Messingsäule, an welcher alle übrigen Stücke fest oder beweglich angebracht sind. Zunächst kommt aus ihrer vom Operirenden abgewandten Seite, die wir die vordere nennen wollen, ein horizontal verlaufender, einige Millimeter dicker Messingdraht *r* hervor, an dessen freiem Ende das schräg gestellte Blech *k* (4 bis 5 Ctm. im Geviert) befestigt ist, welches mit seinen aufgestellten Rändern ein Lager bildet, zur Aufnahme einer Platte aus feinem weissem Gypse. Die vordere, ebene Fläche dieser Platte wird von dem zur Beobachtung verwendeten Lichte getroffen, und gibt bei der Besichtigung von oben (durch das runde Loch in der Tischplatte) die gleichmässig helle „weisse" Grundfläche für die Beobachtung ab.

Nahe ihrem oberen Ende ist die Säule *s* von vorne nach hinten horizontal durchbohrt von dem Stücke *e* der Triebaxe, welche auf der einen Seite durch die, bis zum Anstoss an die Hinterfläche der Säule *s* verlängerte Hülse des ränderirten Kopfes *f*, auf der anderen Seite durch einen, auf der Vorderfläche der Säule schleifenden Ansatz vor allem Schlottern in der Richtung ihrer eigenen Axe bewahrt ist. Zwischen die Zähne des Triebes *e* greifen die Zähne der circa 12 Ctm. langen Zahnstange *o* (Figg. 2 u. 4) ein. Diese bildet zugleich einen Theil des Falzes, in welchen der Glaskeil eingekittet

ist, und zwar den verticalen Theil dieses Falzes; die beiden anderen Blätter des Falzes liegen horizontal. In den Zeichnungen ist die untere von diesen beiden Flanschen mit *d*, die obere mit *l* bezeichnet. Sie sind alle drei aus Messing angefertigt, je etwa 1 Centimeter breit, und die obere Fläche der oberen Flansche *l* ist besonders zugearbeitet, um die Blutscala deutlich sichtbar zu machen, welche auf dieser Fläche aufgetragen ist, und deren Nummern man durch den schmalen (7 Mm.) aber hinreichend langen (20 Mm.) Schlitz (*l*) der Tischplatte an einer, die eigentliche Ablesung vermittelnden Marke (in der Mitte des abgeschrägten Schlitzrandes) beim Verschieben des Keiles (mittelst Drehens von *f*) vorüber wandern sieht. Man erkennt in der Zeichnung den Querschnitt des rothen Keiles (*h*) und den der weissen Platte (*i*), welche durch Canadabalsam unter einander verbunden, und durch einen Kitt mit dem einen langen Rand in den Falz *d o l* eingekittet sind. Die Hauptführung des Keiles findet zwischen der Unterfläche der Tischplatte *a*, und der, an letzterer befestigten Coulisse *g* einerseits, und dem Trieb *e* anderseits statt. Der dem, in den Falz eingekitteten Rande, gegenüberliegende Rand des Keiles muss natürlich möglichst genau zugearbeitet sein, und an ihm ist keinerlei Fassung anzubringen. Da nun viel darauf ankommt, dass eben dieser Rand des Keiles ohne Schwankungen, und überhaupt möglichst vollkommen sich bewege, so muss die Gradführung des Keiles durch den freien Rand irgendwie unterstützt werden; und die Art, wie dies am Apparate geschieht, ist durch die Figg. 2, 3 ersichtlich gemacht. Die beiden Stücke *g g* sind durch je zwei Schrauben, von unten her, zu beiden Seiten des Loches *m* an die Platte angehalten, und verhüten durch ihre Gestalt sowohl Schwankungen des freien Randes in seiner Ebene, als auch Schwankungen dieser Ebene selbst. Sie sind aus Hartgummi gefertigt, und an den Gleitflächen mit einer Lage feinen Tuches bezogen.

Die Tischplatte *a* ist aus 2 Mm. starkem Messingblech angefertigt, an der oberen Fläche geschwärzt, von dem Schlitz *l*, und von dem kreisrunden Loch *m* durchbohrt. An ihrer besonderen Gestalt u. s. w. ist wenig gelegen. Zu beiden Seiten von *m* befinden sich noch zwei kleine runde Durchbohrungen, behufs der Anbringung von zwei Klemmfedern, die dazu bestimmt sind, die Glasplatte *c*, und mit ihr das Gefäss *b b*, in solcher Lage auf dem Tische zu

befestigen, dass die Scheidewand *b*, von oben gesehen, mit dem freien Rande des Keiles genau zusammenfällt.

Die Gestalt des Glasgefässes *bb*, ist aus der Beschreibung, und aus der Zeichnung vollkommen verständlich. Es wäre bloss noch zu bemerken, dass die Menisci, welche wässrige Flüssigkeiten an Glaswänden, die sie benetzen, bilden, den Streifen, welcher bei der Beobachtung mit diesem Apparate die beiden Halbkreise von einander trennt, einigermaassen verbreitern. Dieser Umstand ist an sich nicht so störend, dass er die Vergleichung erheblich schwieriger oder ungenauer machen würde; doch lässt er sich auch ganz beseitigen, indem man die gerade Scheidewand *b*, mit ihrem oberen Rande etwas über der Ebene des freien Randes des cylindrischen Antheiles von *b* aufhören lässt. Füllt man nun vorsichtig beide Hälften des Gefässes so mit Wasser an, dass der Spiegel eben in das Niveau des Gefässrandes zu liegen kommt, so kann man dann leicht von jeder der beiden Seiten her ein dünnes Deckgläschen, so wie sie zum Mikroskopiren verwendet werden, über die Flüssigkeit herschieben, bis es mit seinem geraden Rande an die eine Seite der Scheidewand *b*, anliegt. Die hiebei verlorene Flüssigkeitsmenge ist natürlich nur auf der Seite der Blutlösung von Belang — sie lässt sich, bei einigermassen geschicktem Manipuliren, auf ein Minimum reduciren.

Neben Fig. 1 ist eine der automatischen Blutpipetten im Längsschnitt abgebildet in Fig. 5.

Wie ein Oellämpchen beschaffen sei, welches bestimmt ist, das Vergleichslicht für das Arbeiten mit dem Hämometer zu liefern, wird wohl ohne Abbildung leicht verständlich sein. Dasselbe ist so niedrig gebaut, dass die Flamme nur wenige Zoll über der Standfläche sich befindet, und besitzt einen Blechschirm, welcher das Licht nur auf die Gypsfläche des Apparates fallen lässt, und von den höher gelegenen Theilen des Apparates, so wie vom Beschauer abblendet.

Fig. 6 stellt den, durch die Scheidewand *m n* in zwei Hälften getheilten, mehrfach erwähnten Trog dar, dessen eine Hälfte mit der Lösung des zu untersuchenden Blutes gefüllt ist, während unter der anderen, mit Wasser gefüllten Hälfte der rothe Glaskeil verschiebbar angebracht ist — und zwar stellt die Fig. 6 den Trog so dar, wie er bei der Verwendung des Apparates dem Beobachter

erscheint, der von oben senkrecht auf ihn herunterblickt; und es soll durch diese Figur die Art versinnlicht werden, auf welche ich das Urtheil bei der Einstellung zu erleichtern und zu präcisiren hoffe.

Das von der Peripherie der Cylinderbasis umschriebene kreisförmige Gesichtsfeld, welches durch die Scheidewand *m n* in zwei Hälften getheilt ist, wird durch die beiden, auf *m n* senkrechten Linien *a b* und *c d* in sechs Theile zerlegt, welche hier in der Figur (aber nicht in Wirklichkeit) mit den ersten sechs Ziffern bezeichnet sind. Die Linien *a b* und *c d* erscheinen bei der Ansicht von oben als zarte schwarze Striche — sie sind von der Unterfläche her der Glasplatte, die den Boden des Troges bildet, eingeschliffen, und die Furchen sind dann wieder mit schwarzem Siegellack oder einer ähnlichen Masse ausgefüllt.

Die Unterstützung des Urtheiles, die ich von der Anbringung dieser Linien erwarte, liegt darin, dass für den Fall der richtigen Einstellung des Glaskeiles, dessen scharfes Ende rechts von der Figur, jenseits *m* vorausgesetzt wird, und der sich unter den Feldern 2, 4, 6 befindet, nicht nur die Felder 3 und 4 in der gleichen Helligkeit erscheinen sollen, sondern auch erkennbar sein soll, dass das Feld 2 dunkler als das Feld 1, und dass das Feld 6 heller, als das Feld 5 ist. —

Vorläufige Versuche, welche ich mit dem Hämometer angestellt habe, haben das Resultat ergeben, dass — selbst ohne die Unterstützung durch das zuletzt erwähnte Hilfsmittel — das Urtheil über die richtige Einstellung ein so sicheres ist, dass die Schwankungen desselben innerhalb der äussersten Grenzen, die von mehreren in diesem Verfahren gänzlich ungeübten Personen bei demselben Blute erreicht wurden, bei weitem nicht 10% des normalen Hämoglobingehaltes betrugen; ja, dass sie in den seltensten Fällen die Grösse von 1% erreichtne. Da nun die Eintheilung auf der Fassung des Keiles nur von zehn zu zehn Procent fortschreitet, so ist der Fall wohl als ausgeschlossen zu betrachten, dass zwei Einstellungen an demselben Blute um ein ganzes Intervall dieser Scala von einander differiren. Auf der anderen Seite scheint mir aber für den klinischen Gebrauch, für welchen das Hämometer zunächst bestimmt ist, dieser Grad von Genauigkeit ganz ausreichend zu sein. Denn so wichtig es dem Arzte sein muss, zu erfahren, ob sein Patient

Erklärung der Figuren auf Tafel XXX.

Fig. 1. Perspectivische Ansicht des Hämometers.
Fig. 2. Längsschnitt durch das Hämometer.
Fig. 3. Ansicht des Hämometers von unten.
Fig. 4. Ansicht des Hämometers von vorn.

In diesen Figuren bedeutet:

a die Tischplatte,
b die Aussenwand des cylindrischen Gefässes,
b_1 die Scheidewand des cylindrischen Gefässes,
c die gläserne Grundplatte desselben,
d die untère Flansche der Keilfassung,
e den Trieb für die Bewegung des Keiles,
f die Handscheibe für die Bewegung des Keiles,
g die Führungen für den freien Keilrand,
h den Keil,
i dessen gläserne, farblose Unterlage,
k die Gypsfläche des Reflectors,
l die durch das Fenster sichtbare obere Flansche der Keilfassung, welche die Scala trägt,
m die kreisförmige Durchbohrung der Tischplatte,
o die verticale Flansche der Keilfassung mit der Zahnstange,
r den Träger des Reflectors,
s die Säule des Stativs,
x den Fuss des Stativs.

Fig. 5. Die Blutpipette.
Fig. 6 ist im Text erklärt.

© Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien

Fig. 1.

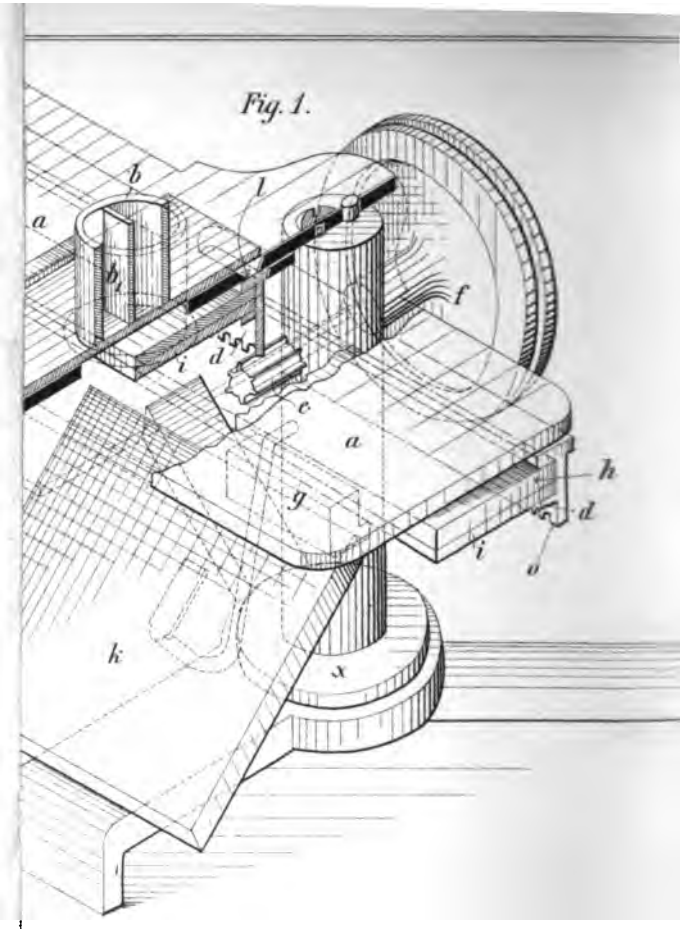


Fig. 2

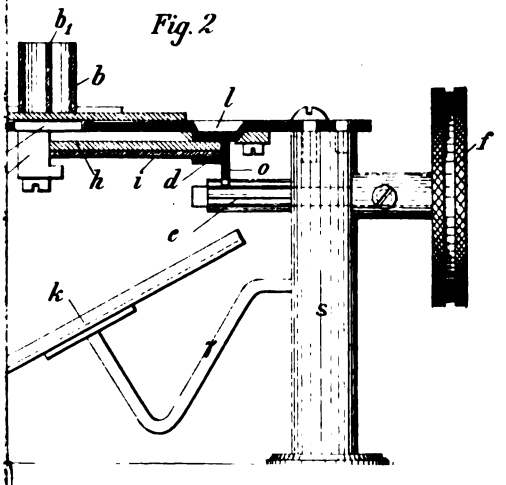


Fig. 3

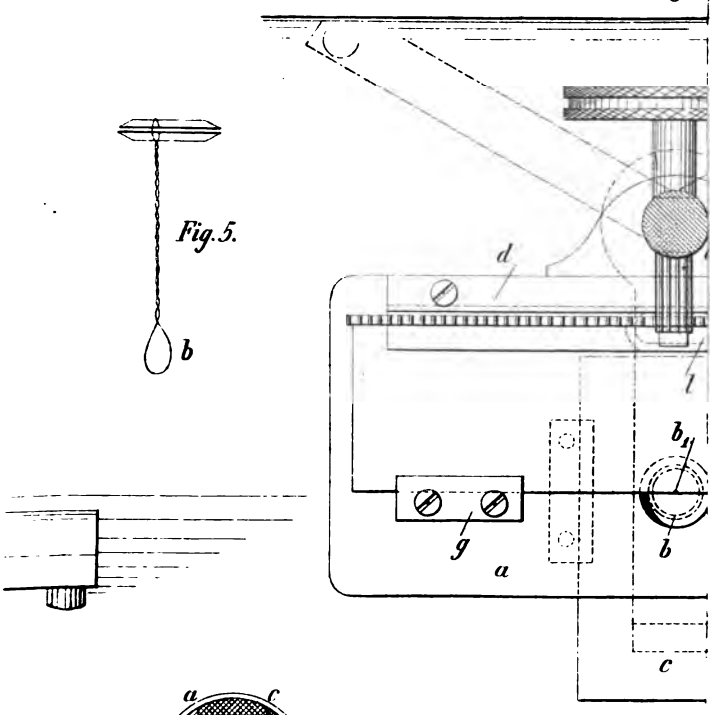


Fig. 5.

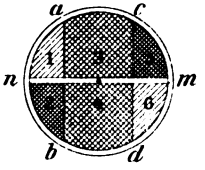
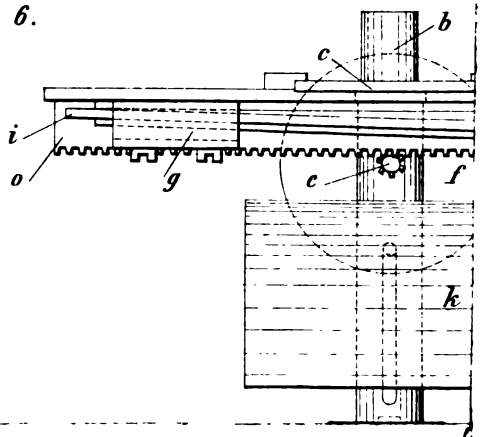


Fig. 6.

Fig. 4.



Errata.

Seite	288	Zeile	18	von oben	statt Aborten — Abortus.
			24	„ „	„ — „
„	289	„	12	von unten	statt Lues — Luës.
„	292	„	6	„ „	eine an den Eltern vorgenommene
„	292	„	4	„ „	durch mehr als zwei Jahre mit Quecksilber, Protojoduret. hydrargyri und Jodkali
„	299	Zeile	10	von unten:	inficirende Kraft auch für die Nachkommenschaft.
„	300	„	10	von oben	statt Angelegenheit — Frage.
„	300	„	14	„ „	„ trotzdem und trotz „trotz der recenten Syphilis“
„	301	„	9	„ „	ihren Einfluss in erhöhtem Masse.
„	320	„	21	„ „	statt erkrankt — erkrankte.
„	320	„	21	„ „	„ tritt — trat.
„	320	„	21	„ „	„ zeigt — zeigte.
„	323	„	5	„ „	welche sie beweiskräftig machen.
„	324	„	19	„ „	Fall 1.
„	325	„	13	von unten	Fall 3.
„	326	„	5	von oben	Fall 4.
„	326	„	12	von unten	Fall 5.
„	327	„	2	von oben	schmutzig gelbes Hautcolorit.
„	327	„	3	„ „	Leberdämpfung reicht einen Querfinger breit unter den Rippenbogen.
„	330	„	4	von unten	es stimmen.
„	331	„	6	von oben	solche Fälle, welche trotz mütterlicher Syphilis verschont geblieben.
„	331	„	14	von unten	20. Juni 1883.
„	331	„	8	„ „	9. Juli 1883.
„	332	„	15	von oben	statt Entscheidung — Veränderung.
„	332	„	12	von unten	— der einzige Fall seiner Art.
„	338	„	8	von oben	Fall 3.
„	339	„	19	„ „	die Haut um die Mundöffnung in symmetrischer Weise bis zum Kinn derb infiltrirt.
„	341	„	6	„ „	Alinea.

XVIII.

Ueber die oculo-pupillären Centren.

Von

Dr. P. Katschanowski

aus St. Petersburg.

Aus dem Institute für allgem. u. experiment. Pathologie der Wiener Universität.

Hiezu 1 Holzschnitt.

(Von der Redaction am 11. Juli 1885 übernommen.)

A. Historisches.

Im Anfange des vorigen Jahrhunderts war noch die Meinung vertreten, dass der Halssympathicus vom Abducens und Trigeminus entspringe. Seine Beziehungen zur Iris waren damals noch unbekannt. Die Weite der Pupille sollte nach der Ansicht einiger Autoren von dem Blutzuflusse abhängen. Andere wieder nahmen an, dass die Pupillenweite von zwei antagonistischen Muskeln beherrscht werde. Am verbreitetsten war aber die Meinung, dass die Pupillenweite von dem Zuflusse besonderer Lebenskräfte (spiritus animales) geregelt werde.

Im Jahre 1704 beobachtete Mery [1]) bei einer Katze, welche er einige Zeit unter Wasser gehalten hatte, eine starke Pupillenerweiterung. Diese Erweiterung, sagte er, werde dadurch bedingt, dass die Lebensfunctionen während der Erstickung geschwächt worden und jetzt nicht mehr wie im gesunden Zustande dem Auge zufliessen.

Dies war der Stand der Lehre als Pourfour du Petit [2]) mit einer neuen Thatsache hervortrat. Pourfour zeigte durch das Ex-

[1]) Mémoire de l'Académie des sciences 1704.

[2]) ibid. 1727.

periment (zuerst in Namur 1812 und dann in Paris in Gegenwart Winslow's u. A.), dass eine Durchschneidung des Nervus sympathicus am Halse eine Pupillenverengerung zur Folge habe. Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt, und, da bei Hunden Vagus und Sympathicus in einer Scheide verlaufen, immer auch beide — der Vagosympathicus — durchschnitten. Die Durchschneidung beider Vagosympathici hatte immer einen tödtlichen Verlauf — wie man jetzt weiss — wegen der Durchschneidung beider Vagi.

Bei der Zerschneidung des Vagosympathicus der einen Seite traten hingegen folgende Erscheinungen auf: 1. Hervortreten des dritten Lides vor die Cornea; 2. Ansammlung eitrig serösen Secretes im inneren Winkel des Auges; 3. Zusammenfallen des Augapfels. 4. endlich die Verengerung der Pupille.

Aus diesen Experimenten folgerte Pourfour du Petit, dass der sympathische Nerv die Lebenskräfte zu den Muskelfasern führe, welche das dritte Lid zurückziehen, dann zu den Drüsen des Auges, zu den Gefässen der Conjunctiva bulbi und auch zu den Muskelfasern, welche die Iris erweitern.

Die Entdeckung Du Petit's blieb von den Physiologen lange Zeit unbeachtet. Einige von ihnen bezweifelten die Fähigkeit des Sympathicus, die Pupillen verändern zu können, und nahmen an, dass die Durchschneidung des Sympathicus nur Veränderungen in der Ernährung der Iris zur Folge habe. Erst im Jahre 1846 machte Biffi [1]) die zweite wichtige Entdeckung, welche die erste von du Petit vervollständigte; die Entdeckung nämlich, dass die Reizung des Halssympathicus mit dem galvanischen Strome Erweiterung der Pupille verursache.

Fast zu derselben Zeit kam Rüte auf Grund klinischer Beobachtungen zu der Annahme, dass die Pupille von zwei verschiedenen Nerven, nämlich von verengernden (im n. oculomotorius) und von erweiternden Fasern im Sympathicus beherrscht werde.

Die nächsten Fortschritte verdanken wir Budge, Waller und Claude Bernard.

---

[1]) Serafino Biffi. Intorno all' influenza, che hanno sull' ochio i due nervi grandi sympathico e vago. Dissert. inaug. Paris 1846.

Im Jahre 1851 veröffentlichten Budge und Waller[1]) die Resultate ihrer Forschungen über den Verlauf der sympathischen Nerven. Bei der Reizung des Halssympathicus bis zum unteren Halsganglion sahen sie Erweiterung der Pupille. Bei der Durchschneidung des Truncus unter dem unteren Halsganglion bekamen sie dieselben Erscheinungen, wie bei der höheren Durchschneidung des Halssympathicus, nämlich Verengerung der Pupille, Einsenkung des Augapfels und Entzündung der Conjunctiva. Um den Gang des N. sympathicus weiter zu verfolgen, öffneten sie die Wirbelsäule bei Kaninchen und reizten das Rückenmark, wobei sie analoge Erfolge bekamen, wie bei der Reizung des Halssympathicus. Die genauere Untersuchung zeigte, dass die sympathischen Fasern aus dem Rückenmarke hervorgehen, und zwar mit den zwei letzten vorderen Halswurzeln und zwei oberen vorderen Brustnervenwurzeln. Die Region des Rückenmarkes, welche den Grenzen der genannten Wurzeln entspricht, wurde von Budge Centrum cilio-spinale benannt.

Bald darauf theilte Claude Bernard[2]) mit, dass man nach Durchschneidung des Halssympathicus am Hunde eine Gruppe von Erscheinungen hervorrufen könne, und zwar: 1. Verengerung der Pupille; 2. Verengerung der Lidspalte, welche sich in derselben Zeit auch in der Form verändert, und zwar nimmt sie eine elliptische Form an; 3. Einsenkung des Auges tief in die Orbita, in Folge dessen Hervortreten des dritten Lides vor dasselbe; 4. mehr oder weniger bemerkbare Veränderung des Nasenloches und des Mundwinkels derselben Seite; 5. besondere Veränderung der Blutcirculation und der Sensibilität, Temperaturerhöhung der betreffenden Seite um 3—4° C. über das Normale. Die weiteren Forschungen von Cl. Bernard über die Reizung des oberen Endes des durchschnittenen Halssympathicus durch den galvanischen Strom ergaben nicht nur Pupillenerweiterung, sondern auch Eröffnung der Augenspalte und Hervortreten der Bulbi (Exophthalmus).

---

[1]) Budge. Recherches sur le système nerveux. Waller. Action de la partie cervicale du n. grand sympathique et d'une portion de la moelle épinière sur la dilatation de la pupille. Compt. rend. XXXIII. 1851.

[2]) Claude Bernard. Compt. rend. XXXV. 1852. p. 472. Le même. Compt. rend. XXXVI. 1853. p. 114.

Budge[1]) bestätigte die weiter gehende Beobachtung Claude Bernard's, und bemerkte ferner, dass bei der Durchschneidung des Halsrückenmarkes an der Stelle des 5. Halswirbels, die Erregbarkeit des Centrum cilio-spinale beträchtlich vermindert werde. Aus dem Grunde kam Budge zu dem Schlusse, dass zu dem genannten Centrum die sympathischen Nervenfasern vom oberen Theile des Halsrückenmarkes kommen. Dieser Umstand, sowie die Vermuthung, dass der Sympathicus auch durch den ramus communicans nervi hypoglossi mit Fasern versehen wird, führten Budge zu der Annahme, dass am Rückenmarke oberhalb des früher erwähnten Centrums noch ein Centrum cilio-spinale superius existire.

Im Jahre 1862 trat Cl. Bernard[2]) mit neuen Angaben über den N. sympathicus auf. Er theilte die Function desselben in zwei Gruppen; in die erste reihte er die vasomotorischen Leistungen, in die andere wieder die localen, speciell dem Auge angehörenden Erscheinungen. Die letzteren sollen von anderen Fasern abhängig sein als die ersten. Es gelang Cl. Bernard zu zeigen, dass die sympathischen Fasern, die das Auge beeinflussen, mit den zwei ersten vorderen oberen Brustnervenwurzeln, sehr selten auch mit dem dritten Paare hervortreten. Nach der Durchschneidung dieser Wurzeln kamen nicht nur die Veränderung der Pupille, sondern mit Ausnahme der Gefässänderungen auch die ganze Gruppe von Vorgängen, welche schon früher bei der Durchschneidung des Halssympathicus erwähnt wurden, zum Vorschein.

Es war schon früher bekannt, dass das Eröffnen der Lidspalte und die Erweiterung der Pupillen reflectorisch durch die Reizung eines sensiblen Nerven hervorgerufen werden können. Als Cl. Bernard die Rami communicantes der drei obersten Brustnerven einseitig durchschnitt, bekam er bei der Reizung eines sensiblen Nerven keine reflectorische Erweiterung der Pupille auf derselben Seite. Nach beiderseitiger Durchschneidung der genannten Rami communicantes blieb die reflectorische Erweiterung der Pupille beiderseits aus. Cl. Bernard nahm also an, dass die Reflex-Centren der pupillenerweiternden sympathischen Fasern sich im Rückenmarke befinden.

[1]) Budge. Ueber die Bewegung der Iris f. Physiologen und Aerzte. 1858. S. 127.

[2]) Cl. Bernard. Compt. rend. 1862. p. 381.

Die Reflexe der vasomotorischen Nerven verhalten sich aber, sagte er, anders wie die der pupillären Nerven; denn es ruft z. B. ein Kneifen des Ohres keine Erweiterung der Gefässe auf der anderen Seite hervor, während dieselbe Reizung die reflectorischen Erscheinungen an beiden Augen gleichzeitig hervorruft. Deswegen will Cl. Bernard dafür, dass die vasomotorischen Centren nicht wie die oculo-pupillären im Rückenmarke, sondern im Ganglien-System ihre reflectorischen Centren besitzen.

Salkowsky [1]) hat vorzugsweise an curarisirten Kaninchen experimentirt und — auf Grundlage von Durchschneidungen des Rückenmarkes bis hinauf zu dem Os occipitale — die Angabe gemacht, dass sich das pupillenerweiternde Centrum noch oberhalb des ersten Halswirbels befinde; andererseits behauptet er auf Grundlage von Experimenten mit Reizung nach der Hemisection des Halsmarkes, dass die entsprechenden Fasern im Rückenmarke ohne Kreuzung nach abwärts verlaufen, gemeinsam durch die vorderen Wurzeln des 7. und 8. Halsnerven und 1. und 2. Brustnerven austreten, um sich von hier an den Halssympathicus zu begeben. Ob ein Theil der Fasern aus der Medulla oblongata auf dem Wege des N. hypoglossus an den Sympathicus gelange, wie es Budge für Kaninchen und Frösche behauptet hat, lässt Salkowsky dahingestellt.

Zwei Jahre später theilte Knoll mit, dass die sympathischen Fasern für die Pupille noch in den Vierhügeln zu finden seien. Beim Auflegen der Elektroden an die vorderen Corpora quadrigemina sah er Erweiterung der Pupillen. Die Erweiterung trat bei der Reizung auch nur eines Hügels beiderseits, in bemerkbar stärkerer Weise jedoch an der contralateralen Seite auf. Bei genügend langer Dauer des Reizes war der Effect so gross, dass nur ein ganz schmaler Irissaum sichtbar blieb. Wurde die Reizung unterbrochen, so zogen sich beide Pupillen allmälig wieder auf ihre früheren Dimensionen zurück. Nach der Durchschneidung eines Halssympathicus rief die Reizung der corpora quadrigemina nur mehr die Erweiterung einer Pupille, nach Durchschneidung der beiden Halssympathici überhaupt mehr keine Erweiterung her-

[1]) Salkowsky. Ueber das Budge'sche Ciliospinal-Centrum. Zeitschrift für rationelle Medicin. III. Bd. S. 167.

vor. Da es Knoll nicht gelang, nach Zerstörung der corpora quadrigemina bedeutende und längere Zeit dauernde Verengerung der Pupillen zu erreichen, vermuthete er ferner, dass der sympathische Nerv auch von anderen Centren des Gehirnes seine pupillenerweiternde Fasern bekomme.

Im Gegensatze zu Knoll gab später Adamück[1]) (aus Donders' Laboratorium) an, dass er combinirte Bewegung der Augen und Erweiterung der Pupillen bei der Reizung nicht der vorderen, sondern hinteren zwei Hügel der corpora quadrigemina beobachtet habe.

Wie wir aus der kurzen historischen Darstellung gesehen haben, erkannte man allmälig die Ausdehnung des Centrums für die Pupillenerweiterung vom Centrum cilio-spinale Budge's aufwärts bis ins Gehirn hinein. Die letztgenannte Publication fällt aber schon zeitlich mit der Entdeckung der Rindencentren durch Fritsch und Hitzig[2]) zusammen.

Bald darauf hat nun Ferrier[3]) eine Stelle an der vorderen Windung des gyrus sigmoideus entdeckt, welche bei der Reizung mit dem elektrischen Strome Erweiterung der Pupille verursacht.

Brown-Séquard[4]) hat am Kaninchenhirn umfangreiche Stellen nahe der Median-Linie mit dem Glüheisen cauterisirt und am Auge der betreffenden Seite die folgenden Erscheinungen beobachtet: Die Lider wurden theilweise geschlossen, die Pupille verengert, vor die Cornea trat das dritte Lid. Nach einiger Zeit erschien die Conjunctiva leicht entzündet, die Temperatur der operirten Seite ein wenig erhöht; auch das Nasenloch derselben Seite verengerte sich.

Von allen Erscheinungen hat sich eine einzige in allen Experimenten wiederholt, nämlich die Verengerung der Lidspalte, welche die Operation lange Zeit überdauerte. Da Brown-Séquard die genannten Erscheinungen sowohl nach Cauterisation des Gehirnes bei Thieren auftreten sah, als auch nach traumatischen Verletzungen bei Menschen, gelangte er zur

[1]) Adamück. Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralblatt f. die medicinische Wissenschaft. 1870.

[2]) Archiv von Reichert und Du Boys-Reymond. 1870.

[3]) Ferrier. The localisations of functions in the brain. Paper read before the Royal Society. London 1874. March 5.

[4]) Archive de Physiologie normale et pathol. 1875.

Meinung, dass auf diesen verschiedenen Wegen Paralyse des Halssympathicus erzeugt werde. Nach seiner Meinung besitzt der mittlere obere Theil des Gehirnes im höchsten Grade die Eigenschaft, Paralyse des Halssympathicus zu bedingen. Diese Eigenschaft soll beinahe in demselben Grade auch den hinteren Abschnitten des Gehirnes, in viel geringerem Masse aber den vorderen Abschnitten zukommen.

Brown-Séquard will indessen die Existenz der sympathischen Centren in der Gehirnrinde nicht anerkennen.

Im Jahre 1876 theilte hingegen Bochefontaine mit [1]), dass er bei Reizung beliebiger Punkte der Rinde an der Convexität des Gehirnes Erweiterung der Pupille beobachtet habe.

Nach Bochefontaine's Ansicht wäre also die ganze Gehirnrinde der Convexität als Centrum der pupillenerweiternden sympathischen Fasern zu betrachten, oder es wären wenigstens in der ganzen Rinde eine Menge localisirter Centren zerstreut, deren Reizung Pupillenerweiterung hervorzurufen im Stande sei.

Bochefontaine gibt ferner an, die Pupillenerweiterung bei Reizung der Gehirnrinde selbst dann noch gesehen zu haben, wenn er den Sympathicus am Halse oder das Halsmark vorher durchschnitten hatte.

Zum Schlusse dieser historischen Skizze mag noch erwähnt werden, dass Hensen und Völkers [2]) eine Stelle auf dem Grunde des dritten Gehirnventrikels des Hundes gefunden haben, deren Reizung ebenfalls Erweiterung der Pupille bewerkstelligt und dass Balogh [3]) bei Reizung der Cauda corporis striati der Hunde Erweiterung der Pupille beobachtet hat.

Methoden der eigenen Untersuchung.

Ich habe meine Experimente an morphinisirten Hunden ausgeführt, welchen das Schädeldach in möglichst grossem Umfange abgetragen worden war.

---

[1]) Bochefontaine. Archives de physiologie normale et pathologique 1876. p. 141.

[2]) Hensen u. Völkers. Archiv f. Ophthalmologie. 1878.

[3]) Balogh. Sitzungsbericht der königl.-ung. Akademie der Wissenschaften. 7. Band. Cit. im Hoffmann-Schwalbe's Jahresbericht 1876. III. Abth. S. 24.

Für diese Zwecke wurde zunächst an vier Stellen (zwei an den Protuberantiae frontales, und zwei an den Protuberantiae parietales) trepanirt, und die Brücken zwischen den Bohrlöchern mit Hilfe der Knochenscheere getrennt. Dann wurde das so isolirte Stück der Calva abgehoben.

In der Mehrzahl der Fälle war die Blutung mässig, und genügten kleine Quantitäten von Penghawar Djambi, um die Blutung, auch wenn sie aus dem Sinus oder der Diploe stammte, zu stillen.

Um die stärkere und gefährlichere Blutung aus dem Sinus longitudinalis zu vermeiden, wurde der letztere so lange wie möglich geschont und vorerst nur die Dura mater von beiden Seiten am abgesägten Rande des Schädels durchschnitten, und nach oben gegen den Sinus longitudinalis umgeschlagen.

Einmal haben wir bei einem Hunde, der starke Blutungen erlitten hatte, schon nach der Oeffnung beider Gehirnventrikel eine Bluttransfusion ausgeführt, worauf der arterielle Blutdruck sich bedeutend erhöht hatte, aber die Reizbarkeit schien dabei gar nichts gewonnen zu haben. Darum wurde beschlossen, die Experimente sowie früher, ohne Bluttransfusion fortzusetzen, mit der Bedingung die Operation an der Hirnrinde in möglichst kurzer Zeit auszuführen, wodurch überdies dem schädigenden Einfluss der Abkühlung und Austrocknung der Rinde möglichst vorgebeugt wird.

Nachdem die motorische Rinden-Sphäre untersucht worden war, gingen wir zur Eröffnung der beiden Seitenventrikel und zur Reizung der Basalganglien über. Jetzt konnte der Sinus nicht mehr geschont werden. Es wurde daher die Falx cerebri sammt dem abgetrennten Theile der Dura mater ungefähr in der Mitte, mittelst einer Scheere durchgetrennt und die abgeschnittenen Enden nach vorn und hinten zurückgeschlagen, wonach die Blutung aus dem Sinus longitudinalis in der Regel alsbald gestillt werden konnte. Die Eröffnung der Ventrikel ist in der Regel mit einer störenden parenchymatösen Blutung verknüpft. Man verringert die Störung am besten durch rasches Arbeiten. Bei einiger Uebung gelingt es leicht, die Hemisphären mit den Fingern (ohne Zuhilfenahme von Instrumenten) auszuschälen. Dringt man mit zwei Fingern von der oberen Fläche des Balkens aus in den Ventrikel ein, so kann man die Corpora striata durch eine weitere Handbewegung bloslegen.

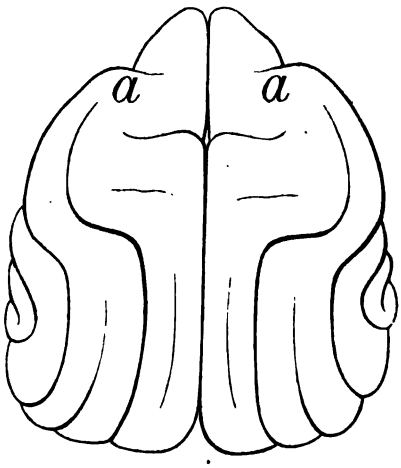
Behufs besserer Beobachtung der Bulbi und der Pupillen.

wurden in vielen Fällen die Lider gänzlich abgetragen. Dabei konnten dann selbstverständlich über die Bewegungen der Lider keine Beobachtungen gemacht werden.

Die Drehungen der Bulbi wurden zuweilen durch Nadeln kenntlich gemacht, deren Spitzenabschnitte central und seitlich aber immer nach Thunlichkeit senkrecht durch die Cornea gestochen und bis in die Linse vorgeschoben worden waren.

Resultate.

I. In dem vorderen Abschnitte der vorderen Windungen der Hirnrinde des Hundes (Fig. *a a*) ist ein Centrum für eine Anzahl motorischer Fasern vorhanden, welche zu den Augen gehen. Die Reizung dieses Centrums bewirkt Eröffnung der Lidspalte, Exophthalmus, Drehungen der Bulbi und Erweiterung der Pupille, und zwar ist die Wirkung je einer einseitigen Reizung immer bilateral.



II. Aehnliche Erscheinungen ergeben sich bei Reizung des Kopfes des Streifenhügels; also abermals Eröffnung der Lidspalte, Erweiterung der Pupille, Drehungen der Bulbi nach der contralateralen Seite und Exophthalmus.

III. Bei Anwendung solcher Ströme, bei welchen Fernwirkungen durch Stromschleifen ausgeschlossen werden konnten, haben wir eine Pupillenerweiterung weder von einer anderen als der oben letztgenannten Stelle der Hirnrinde, noch auch von dem hinteren Abschnitte des Streifenhügels hervorrufen können.

IV. Jene motorischen Centren, deren Reizung die Pupillen erweitern, bewirken dies durch Fasern, welche durch die Medulla oblongata zu dem Halssympathicus gelangen. Durchschneidung je eines Vagosympathicus am Halse sistirt die pupilläre Wirkung jener Reizung auf der gleichnamigen Seite. Durchschneidung der Oblongata hebt die pupilläre Wirkung jener Reizung beiderseitig auf.

V. Reizung eines hinteren Vierhügels bewirkt Pupillen-Dilatation in beiden Augen und überdies contralateral eine Drehung des Bulbus nach aussen.

VI. Auch diese Centren wirken auf die Pupillen vermittelst Fasern, welche durch die Medulla oblongata und den Halssympathicus laufen. Durchschneidung des Halsmarkes oder der Vagosympathici vernichtet die genannte pupilläre Wirkung der Vierhügel-Reizung.

VII. Die pupillären Centren der Rinde und des Corpus striatum sind in ihrer Wirkung von dem Bestande der hinteren Vierhügel unabhängig. Die Reizung des Streifenhügelkopfes hatte noch eine Pupillenerweiterung zur Folge, nachdem die Vierhügel zerstört waren.

VIII. Die hier genannten Folgen der Reizungen treten nicht ausnahmslos auf. Doch stimmen die Erfolge in einer so grossen Anzahl von Fällen mit einander überein, dass wir die Ausnahmen wohl als durch die Narkose, die Blutungen und mechanischen Insulte bedingt, ansehen dürfen.

Protokolle.

Nunmehr will ich aus meinen zahlreichen Versuchs-Protokollen einzelne und auch diese nur fragmentarisch mittheilen. Diese Mittheilung diene hauptsächlich dazu, um auf einzelne Daten aufmerksam machen zu können, welche in der Aufzählung der Resultate darum keinen Platz finden konnten, weil sie nicht oft genug zutreffen, um als Regel hingestellt werden zu können.

Protokoll 15.

Hund, $4^1/_2$ Kilo. Reizung der vorderen Windung links, kein Erfolg. Reizung der gleichen Stellen rechts. Oeffnen beider Lidspalten (Bulbi selbst ruhig), mächtige Erweiterung der Pupillen auf beiden Seiten. Diese Pupillenerweiterung trat bei wiederholten Reizungen ausnahmslos auf, und zwar noch $1^1/_2$ Stunde nach Bloslegung der Rinde.

Nach beiderseitiger Durchschneidung der Vagosympathici trat auf die gleiche Reizung hin nur eine minimale Erweiterung der Pupille auf. Die Lidspalten wurden nach wie vor geöffnet.

Protokoll 17.

Junger Hund, 4 Kilo. Reizung der vorderen Theile des Streifenhügels, Pupillenerweiterung. Das Auge zieht sich in die Orbita zurück. Gleichzeitig Bewegung der vorderen und hinteren Extremität der contralateralen Seite. Reizung je eines hinteren Vierhügels; Dilatation der Pupille auf beiden Seiten und Bewegung des Auges der contralateralen Seite nach aussen.

Nach Durchschneidung beider Vagosympathici von den hinteren Vierhügeln aus nur Rotation der Bulbi nach aussen, keine Pupillenerweiterung.

Protokoll 20.

Aelterer Hund, 8 Kilo schwer. Reizung einer vorderen Windung (sowohl rechts wie links) ergibt beiderseitige Pupillen-Dilatation. Reizung des Streifenhügelkopfes (wieder sowohl rechts wie links) ergibt beiderseits Dilatation der Pupille und Drehung beider Augen. Linker Vagosympathicus wird durchschnitten. Pupille links enge, rechts weiter.

Bei Reizung eines corpus striatum bewegen sich beide Augen, das linke nach rechts und oben, das rechte nach links und unten; Erweiterung der Pupille tritt hierbei nur auf der rechten Seite auf, und zwar von beiden Streifenhügeln aus.

Protokoll 21.

Hund, 3 Kilo. Reizung der Hirnrinde ergibt nichts. Reizung des linken Streifenhügels Erweiterung der Pupille beiderseits und Drehung beider Augen nach rechts und oben.

Reizung des rechten Streifenhügels ebenfalls Erweiterung der Pupille und Drehung beider Augen nach links und unten. Der linke Vagosympathicus wird durchschnitten.

Rechte Pupille schon vordem weiter als die linke.

Reizung des l. Corpus striatum ergibt weitere Dilatation der Pupille rechts. Links keine Reaction.

Reizung des vorderen rechten Vierhügels, Verengerung der Pupille beiderseits, Drehung nach der entgegengesetzten Seite.

Reizung des hinteren rechten Vierhügels, Drehung nach der entgegengesetzten Seite, Erweiterung der Pupille rechts.

Wiederholte Reizung des vorderen linken Vierhügels gibt jedesmal Verengerung. Drehung des Bulbus nach der anderen Seite.

Protokoll 22.

Grosser starker Hund. Reizung der vorderen Windung, Dilatation, Drehung des Bulbus nach rechts und oben beiderseits.

Reizung der analogen Stelle links, Dilatation der Pupillen und Drehung nach links (Drehungen nicht ganz klar). Bei Wiederholung des Versuches — Reaction nicht mehr präcis. Nach jeder Reizung der vorderen Windung epileptische Anfälle mit Dilatation der Pupillen und bedeutendem Exophthalmus.

Reizung des rechten Streifenhügelkopfes, Dilatation, Exophthalmus. Drehung nach der linken Seite.

Reizung des linken Streifenhügelkopfes, Dilatation, Exophthalmus. Drehung nach der rechten Seite.

Protokoll 23.

Hund, 7 Kilo, $^3/_4$ Jahre alt. Reizung des Gyrus sigmoideus in der Mitte der vorderen Windung. Dilatation der Pupillen, Exophthalmus, epileptische Anfälle. In dem Falle also liegt das Centrum sympathicum mehr nach hinten und nicht, wie gewöhnlich, am vorderen Rande der vorderen Windung. Die Gyri zeigen abweichende Anordnung.

Protokoll 28.

Hund 5—6 Kilo. Chloroformnarkose. Tracheotomie. Medulla durchschnitten, künstliche Athmung, Carotisdruck = 30 Mm. Reizung der Gehirnrinde — gar keine Resultate. Vom Streifen- und Vierhügel ebenfalls kein Resultat. Die Pupillen waren nach der Medulladurchschneidung stark erweitert, doch ging diese Erweiterung allmälig zurück.

Nach einer Reizung der corp. striata und corp. quadrigemina, wie anderer umgebender Theile, mit starkem Strome trat eine geringe Erweiterung der Pupillen auf, mit nachheriger Verengerung und Zuckungen in den Nacken- und Facialismuskeln. Hie und da traten auch unregelmässige Zuckungen in den Augenmuskeln auf. Die Section ergibt, dass die Medulla vollkommen durchgetrennt ist.

Protokoll 29.

Hund 4 Kilo. 6 Monate alt. Chloroformnarkose. Medulla blossgelegt. Tracheotomie. Reizung der Hirnrinde an der gewöhnlichen Stelle — Dilatation der Pupillen mit Bewegung der Augen, Medulla oblongata abgequetscht; künstliche Athmung. Reizung der

Gehirnrinde an der gewöhnlichen Stelle. Drehung beider bulbi. Keine Pupillenerweiterung. Auf Lichtreize reagiren die Pupillen sehr schön.

Protokoll 30.

Windspiel 7 Kil. $1^1/_2$ Jahre. Chloroformnarkose. Tracheotomie, Medulla wird blossgelegt. Trepanation. Lider werden abpräparirt.

Reizung der Hirnrinde an den vorderen Windungen. — Pupillendilatation. Medulla oblongata wird durchgequetscht; Reizung der Hirnrinde derselben Stelle ergibt jetzt keine Erweiterung der Pupille. Die Augen werden retrahirt, bald nur contralateral, bald beiderseits. Nach Reizung mit verstärktem Strom treten Zuckungen aller Augenmuskeln ein.

Protokoll 33.

Hund $4^1/_2$ Kilo. Tracheotomie. Chloroformnarkose. Medulla blossgelegt, die Streifenhügel blossgelegt. Reizung derselben — Pupillenerweiterung, Exophthalmus, Medulla durchgequetscht. Reizung der Streifenhügel ergibt keine Pupillenerweiterung, Reizung der Vierhügel ergibt nichts. Section: Medulla vollständig abgetrennt.

Protokoll 35.

Hund, Rattler, 6 Kilo. 2 Jahre alt. Tracheotomie, Chloroformnarkose. Medulla blossgelegt, Augenlider entfernt. Hemisphären abgetragen; Pupillen mässig weit. Reizung der Streifenhügel — Bewegung der Augen und Dilatation der Pupillen. Medulla wird durchgequetscht, Reizung ergibt jetzt Bewegung der Augen und geringe Dilatation.

Note zu den Protokollen Nr. 28—35.

1. Wie die letzte Serie von Experimenten beweist, werden nach Durchschneidung der Medulla dieselben Ausfallserscheinungen erzielt, wie nach Durchschneidung der Vago-sympathici. Doch ist zu bemerken, dass im letzteren Falle die Verengerung der Pupille gleich nach der Durchschneidung eintritt, während sie sich bei Section der Medulla erst nach einigen Minuten einstellt. Man muss deshalb, um sich vor Täuschungen zu hüten, zwischen der Markdurchschneidung und der Gehirnreizung einige Minuten verstreichen lassen.

2. In der Mehrzahl der Fälle rief nach Zerstörung der Medulla eine Reizung der vorderen Windungen der corpora striata und der corpora quadrigemina keine Erweiterung der Pupille hervor; es dauerten nur die combinirten Bewegungen der Augen fort, welche übrigens nach der Durchschneidung der

Medulla auch immer schwächer werden. In einigen Fällen hatte die Reizung auch nach der Durchschneidung der Medulla, wie auch der Halssympathici (besonders bei einseitiger Durchschneidung) eine wenn auch unbedeutende Erweiterung der Pupille zur Folge. Auf welchem Wege die Erregung in diesen Fällen fortgeleitet wird, will ich hier nicht weiter discutiren, und nur die Möglichkeit andeuten, dass diese Erweiterung durch Stromschleifen zu Stande kommen könnte, welche von den gereizten Stellen bis zu dem sympathischen Zweige des Plexus caroticus vordringen.

34. Experiment (mechanische Reizung).

27. Jänner. Hund, 5 Kilo, $^5/_4$ Jahre alt. Operation in Morphium-Chloroformnarkose ausgeführt. Unter antiseptischen Cautelen wird der gyrus sigmoideus der rechten Seite blossgelegt und gereizt. Dilatation der Pupille. Diese Stelle der vorderen Windung wird exstirpirt und nach Stillung der geringen Blutung die Hautwunde vernäht.

28. Jänner. Pupillen beiderseits ad maximum dilatirt. Beiderseits Conjunctivitis. Temperatur am rechten Ohr 37·8°, am linken 37·2°. Augen beiderseits zusammengekniffen. Lähmungserscheinungen konnten nicht wahrgenommen werden.

3. Febr. Wenig katarrh. Secret. Cornea beiderseits getrübt. Pupillen-Dilatation weniger stark als an den vorigen Tagen.

7. Febr. Katarrh. Secret vermindert. Das dritte Lid ist nicht mehr vorgeschoben. Das linke Auge offen, das rechte noch immer ein wenig zusammengekniffen. Pupille sichtlich enger. Reaction auf Licht noch nicht zu constatiren.

1. März. In der letzten Zeit befand sich der Hund ganz wohl Es wurde vor etwa 14 Tagen die Beobachtung gemacht, dass ein auf einem bestimmten Theile der trepanirten Stelle ausgeführter sehr schwacher Druck eine Dilatation der Pupillen auf beiden Seiten ohne Schmerzreaction hervorruft. Anfangs kehrte die Pupille nur langsam zur normalen Weite zurück. Späterhin reagirte die Pupille prompt, trotzdem die Versuche oft hintereinander ausgeführt wurden.

9. März. Die Promptheit der Pupillenreaction auf Druck hat abgenommen. Die trepanirte Stelle ist fühlbar verhärtet.

XIX.

Neue Synthese des Kreatins.

Von

J. Horbaczewski

Professor der med. Chemie an der böhm. Universität in Prag.

(Am 17. Juli 1885 von der Redaction übernommen.)

Volhard [1]) hat schon vor längerer Zeit das Kreatin aus Sarcosin und Cyanamid künstlich dargestellt.

Der Verlauf der erwähnten Volhard'schen Kreatin-Synthese ist nicht vollständig übersichtlich und kann dieselbe als eine directe Anlagerung von Cyanamid an Sarcosin betrachtet werden, sie gestattet aber keinen sicheren Schluss auf die Constitution des Kreatins, respective Kreatinins.

Nachdem man aber als Zersetzungsproducte des Kreatins, respective Kreatinins Methylguanidin einerseits und Sarcosin und die Zersetzungsproducte des Guanidins andererseits erhalten hat, ist es höchst wahrscheinlich geworden, dass man das Kreatin als Methylguanidinessigsäure, als eine der Methylhydantoinsäure analog gebaute Verbindung auffassen muss, während dem Kreatinin, welches durch Abspaltung von einem Mol. Wasser aus dem Kreatin entsteht, eine dem Methylhydantoin analoge Constitution zukäme.

Ein Versuch, der diese Ansicht direct bestätigen könnte, d. i. eine Synthese des Kreatins oder Kreatinins aus Sarcosin und Guanidin, ist bis nun zu nicht geglückt.

Baumann [2]) hat salzsaures Guanidin und Sarcosin zusammen-

[1]) Chem. Centralblatt 1869.

[2]) Berichte der d. chem. Gesellsch. Bd. 7.

geschmolzen und erhielt dabei eine leicht zersetzliche Verbindung von salzsaurem Guanidin und Sarcosin.

Der im Folgenden beschriebene Versuch zeigt, dass man aus Guanidin und Sarcosin Kreatinin erhalten kann.

Kohlensaures Guanidin wurde mit der gleichen Gewichtsmenge von Sarcosin gemischt und das feingepulverte Gemisch in Partien zu etwa 2 Grm. in kleinen Bechergläschen oder Kölbchen durch etwa 2 Stunden auf 140—160° C. erhitzt. Das Erhitzen wurde in einem gewöhnlichen Trockenkasten, der zuerst auf 140° C. vorgewärmt worden war, vorgenommen. Die Temperatur wurde langsam bis zu 160° C. gesteigert und nach einiger Zeit wieder allmälig auf 140° C. gebracht.

Beim Erhitzen schmilzt das Gemisch langsam unter starkem Schäumen. Die geschmolzene, anfänglich ganz farblose Masse wird allmälig gelb und dickflüssig, die Gasentwicklung aus derselben wird immer schwächer. Schliesslich wird die Schmelze fast ganz fest und erscheint ziemlich stark gelbbraun gefärbt.

Sie enthält neben einem syrupösen Producte Kreatinin, welches letztere folgendermassen isolirt und gereinigt wurde:

Die erhaltene Schmelze wurde in wenig Wasser gelöst und die stark alkalisch reagirende Lösung mit Salzsäure bis zur neutralen oder schwach sauren Reaction versetzt, wobei Kohlensäure entwich. Vom abgeschiedenen schwachen Niederschlag wurde abfiltrirt und die Lösung zum dicken Syrup eingedampft, der in wenig starkem Alkohol gelöst wurde. Von der vorhandenen Trübung wurde abfiltrirt und die Lösung nach dem Versetzen mit essigsaurem Natron, mit alkoholischer Chlorzinklösung gefällt. Es krystallisirte sofort das sehr charakteristische Kreatininchlorzink in Nadeln, meist in Rosetten vereinigt. Um eine vollständigere Abscheidung zu bewirken, wurde einige Zeit stehen gelassen, dann das Kreatininchlorzink abfiltrirt und nach der üblichen Methode mit Bleioxyd in der Wärme zersetzt. Nach dem Ausfällen des gelösten Bleis und Eindampfen der klaren Lösung zum Syrup wurden nach dem Erkalten nur wenig gefärbte Krystalle erhalten, die aus einem Gemisch von Kreatin und Kreatinin bestanden. Beide wurden von einander durch kochenden absoluten Alkohol getrennt.

Das in Alkohol unlösliche Kreatin wurde aus Wasser umkrystallisirt und in farblosen schönen Prismen erhalten.

Das in heissem Alkohol gelöste Kreatinin krystallisirte nach dem Erkalten der Lösung heraus. Nach nochmaligem Umkrystallisiren aus starkem, kochendem Alkohol wurde auch dieses fast ganz farblos und rein erhalten.

Das so dargestellte und gereinigte Kreatinin lieferte bei der Elementaranalyse folgende Zahlen:

1. 0,1482 Grm. bei 100—105° C. getrockneter Substanz gaben 0,0836 Grm. Wasser, entsprechend 0,0093 Grm. Wasserstoff = 6,28 Proc. und 0,2317 Grm. Kohlensäure, entsprechend 0,06319 Grm. Kohlenstoff = 42,63 Proc.

2. 0,1042 Grm. im Vacuum getrockneter Substanz gaben 35,0 Ccm. Stickstoff, gemessen bei 23,5° C. und 743,4 Mm. Barometerstand = 36,91 Proc.

Berechnet für $C_4H_7N_3O$	—	Gefunden
C — 42,47 Proc.	—	42,63 Proc.
H — 6,19 „	—	6,28 „
N — 37,17 „	—	36,91 „

Das Kreatin, welches bei der Behandlung des Chlorzinkkreatinins mit Bleioxyd erhalten und von Kreatinin durch kochenden Alkohol getrennt und dann aus Wasser umkrystallisirt wurde, lieferte bei der Analyse folgende Zahlen:

1. 0,1913 Grm. Krystalle verloren beim Trocknen im Vacuum über Schwefelsäure 0,0226 Grm. Krystallwasser = 11,82 Proc.

2. 0,1914 Grm. Krystalle verloren beim Trocknen bei 100° C 0,0239 Grm. Krystallwasser = 12,46 Proc.

3. 0,1625 Grm. bei 100° C. getrockneter Substanz gaben 47,75 Ccm, Stickstoff, gemessen bei 26° C. und 744,5 Mm. Barometerstand = 31,92 Proc. Stickstoff.

Berechnet für $C_4H_9N_3O_2$	—	Gefunden
N — 32,06 Proc.	—	31,92 Proc.

Berechnet für $C_4H_9N_3O_2 + H_2O$	—	Gefunden	
		I	II
Krystallwasser — 12,08 Proc.	—	11,82	12,46 Proc.

Die sonstigen Eigenschaften des erhaltenen Kreatinins waren folgende:

Die Lösungen desselben reagirten alkalisch und gaben die Reaction von Weyl mit Nitroprussidnatrium und Lauge, sowie die

Zusatz-Reaction von Salkowski mit Essigsäure, desgleichen die Reaction von Maschke mit Fehling'scher Lösung.

Beim Eintragen von etwas festem Kreatinin in eine Lösung von salpetersaurem Silber bildete sich ein aus Nadeln bestehender Krystallbrei, der sich beim Erwärmen löste und nach dem Erkalten wieder erschien.

Sublimatlösung erzeugte in nicht zu verdünnten Lösungen sofort einen krystallinischen Niederschlag.

Phosphorwolframsäure und Phosphormolybdänsäure fällten nicht zu verdünnte und mit einer Mineralsäure angesäuerte Lösungen sofort krystallinisch.

Es hatte hiemit dieses künstlich dargestellte Kreatinin alle wichtigeren Eigenschaften des im Körper vorkommenden, sowie des aus dem nach Volhard künstlich bereiteten Kreatin, dargestellten Kreatinins.

Was die Ausbeute an Kreatinin bei dieser Reaction anlangt, so beträgt dieselbe 25 Procent vom verwendeten Sarcosin (berechnet aus der Menge des erhaltenen Chlorzinkkreatinins).

Von den anderen Producten, die bei dieser Reaction entstehen, wurden bis nun noch nicht alle untersucht. Die flüchtigen Producte, welche sich beim Erhitzen bilden, sind: Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und Methylamin.

Was den Verlauf der Reaction, wobei sich Kreatinin bildet, anlangt, so verläuft dieselbe zweifelsohne nach dem Schema:

$$C\begin{cases}NH_2\\ =NH\\ NH_2\end{cases} + \begin{matrix}COOH\\ |\\ CH_2—N\end{matrix}\begin{matrix}H\\ CH_3\end{matrix} = C\begin{cases}NH-CO\\ =NH\ |\\ N\,CH_3\text{--}CH_2\end{cases} + H_2O + NH_3$$

Durch diese Reaction dürfte hiemit der letzte noch ausständig gewesene Beweis für die Richtigkeit der erwähnten Kreatinin-, respective Kreatin-Formel erbracht sein.

XX.

Ueber den Einfluss des salicylsauren Natrons auf die Stickstoff- und Harnsäureausscheidung beim Menschen.

Von

E. G. Salomé

aus Petersburg.

Aus dem Laboratorium von Prof. Horbaczewski in Prag.

Hiezu Taf. XXXI.

(Von der Redaction am 17. Juli 1885 übernommen.)

Die Wirkung der Salicylsäure auf den Stoffwechsel des Organismus wurde schon von mehreren Forschern studirt.

S. Wolfsohn[1]) machte sechs diesbezügliche Versuche an Hunden. Beim ersten Versuche, wo salicylsaures Natron innerlich eingegeben, so wie beim zweiten Versuche, wo dasselbe subcutan injicirt wurde, fand Wolfsohn eine Verminderung der Stickstoff-Ausscheidung mit darauf folgender Vermehrung derselben, bei Hunden, die sich im Stickstoffgleichgewicht befanden. Bei den anderen vier Versuchen, wo salicylsaures Natron oder freie Salicylsäure hungernden oder im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Thieren gereicht wurde, erhielt Wolfsohn eine merkliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung. Die ersten drei Versuche hält Wolfsohn für nicht ganz zuverlässig und definirt schliesslich die Wirkung der Salicylsäure auf den Organismus des Hundes in dieser Weise, dass die Stickstoffausscheidung bei derselben vermehrt wird.

Von C. Virchow[2]) liegt ein Versuch am Hunde vor, in

---

[1]) Ueber die Wirkung der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons auf den Stoffwechsel. Inaug.-Dissert. Königsberg 1876.

[2]) Zeitschrift für physiologische Chemie. Bd. VI. p. 78.

welchem er nach Eingabe von salicylsaurem Natron eine Zunahme der Stickstoffausscheidung fand.

Ueber die Einwirkung der Salicylsäure auf die Stickstoffausscheidung beim Menschen sind nur Versuche von H. Byasson[1]) bekannt. Derselbe fand eine Zunahme der „stickstoffhaltigen Substanzen" und speciell der Harnsäure im Harne des Menschen nach Eingabe von salicylsaurem Natron. Diese Beobachtungen machte Byasson an mehreren Rheumatikern und an sich selbt, gibt aber, was die Untersuchungsmethoden anlangt, sowie in welcher Weise die Versuche selbst ausgeführt wurden, gar keine näheren Angaben.

Aus diesen Gründen sind die Versuche von Byasson controllbedürftig.

Aus den Versuchen von E. Salkowski[2]) und Virchow[3]) geht ferner hervor, dass auch Benzoesäure sich ähnlich wie Salicylsäure verhält. In beiden Fällen wurde an Hunden eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung constatirt.

Prof. Horbaczewski theilte mir aber mündlich mit, dass er nach Eingabe von benzoesaurem Natron bei einem Manne eine Verminderung der Stickstoff- sowie der Harnsäure-Ausscheidung constatiren konnte, und forderte mich auf, die Wirkung des salicylsauren Natrons beim Menschen zu studiren, da es denkbar war, dass auch das salicylsaure Natron sich ähnlich verhalten wird.

Das war auch der unmittelbare Grund, warum ich die im Nachfolgenden beschriebenen Versuche, und zwar an mir selbst aufnahm.

Meine tägliche Nahrung während der Versuchszeit bestand aus: 150 Gr. Schinken, 150 Gr. Emmenthaler Käse, 100 Gr. Butter, 250 Gr. Roggenbrot, 250 Gr. gekochte Aepfel, 1 Liter Kuhmilch und $^1/_2$ Liter Bier.

Die Milch von derselben Kuh und dasselbe Flaschenbier wurden täglich, die Aepfel dreimal während des ganzen Versuches und alle anderen Nahrungsmittel alle 6—8 Tage neu angeschafft. Der von derselben Schweineart herstammende, beim selben Lieferanten geräucherte und gekochte Schinken wurde von Fett und Sehnen abpräparirt und in einem gut verschliessbaren, mit eingeriebenem

[1]) Journal de thérapeutique. Quatrième année 10. Octob. 1877.
[2]) Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. I. p. 45.
[3]) l. c.

Stöpsel versehenen Glasbehälter auf einem kühlen Orte aufbewahrt. Die ebenfalls immer bei einem und demselben Lieferanten genommenen Käse und Butter derselben Sorte wurden in gleicher Weise aufgehoben. Die Aepfel derselben Sorte wurden von Schale und Herz befreit, zerrieben und mit einer bestimmten Menge Zucker, ohne Wasser eine bestimmte Zeit lang gekocht, so dass sie ein gleichmässiges Muss bildeten. Das Roggenbrot befreite ich von der Rinde und hielt es, sowie die Aepfel in gut verschliessbarem Glasbehälter.

Meine Lebensweise gestaltete ich in jeder Hinsicht gleichförmig.

Die Tagesration wurde auf 8 Uhr Morgens, 12 Uhr Mittags und 6 Uhr Abends vertheilt. Dann nahm ich bis zum anderen Morgen um 8 Uhr nichts mehr zu mir.

Nachdem ich mich durch 18 Tage in angegebener Weise genährt hatte und die Stickstoff- und Harnsäureausscheidung eine gleichmässige geworden war, begann ich mit kleinen Dosen von Salicylsäure[1]).

In unmittelbarer Reihenfolge nahm ich am Morgen, gleich nach Entleerung des Harnes, zwei Tage hindurch zu je 0,25 Grm. und zwei Tage zu je 0,5 Grm. Salicylsäure.

Leider zog ich mir gleich darauf einen Schnupfen zu, so dass ich die Versuche durch 8 Tage, bis zur vollständigen Genesung unterbrechen musste. Die obige Kost wurde jedoch nur in den ersten 3 Tagen nicht ganz eingehalten. Nach 7 Normal-Tagen, in welchen aber eine so gleichmässige Harnsäure- und Stickstoffausscheidung wie anfänglich nicht erzielt werden konnte, nahm ich hinter einander zwei Tage zu je 1,00 Grm., zwei zu 2,50 Grm., zwei zu 5,00 Grm. und an einem Tage 9,00 Grm. Salicylsäure, letztere Menge in drei Gaben, alle anderen Dosen auf einmal.

Nach einer Pause von 17 Normal-Tagen nahm ich dann noch 15,00 Grm. Salicylsäure in 3 Dosen zu je 5,00 Grm. im Verlaufe eines Tages.

Die von mir erhaltenen Resultate sind in beistehender Tabelle

[1]) In allen Versuchen wurde die Salicylsäure als Natronsalz (erhalten durch Neutralisiren der Säure mit kohlensaurem Natron) in Lösung genommen.

verzeichnet und der Gang der Stickstoff- und Harnsäureausscheidung in den Curven I und II veranschaulicht.

Der Tabelle muss ich einige Bemerkungen vorausschicken.

Am zweiten Versuchstage verlor ich einen Theil meines Harnes und konnte darum keine Bestimmungen machen.

Die mit Pause bezeichnete Stelle vom 12.—19. Versuchstage fällt in die Zeit, wo ich mir den oben erwähnten Schnupfen zuzog und die Versuche bis zur Genesung unterbrach.

Das Körpergewicht, welches bis zum 35. Versuchstage unverändert geblieben war, zeigte am 49. Tage eine Abnahme; wann aber dieselbe sich genau einstellte, kann nicht angegeben werden, weil in dieser Zwischenzeit leider keine Wägung gemacht wurde.

Die Stickstoffbestimmung im Harne und den Fäces wurde nach der Methode von E. Ludwig[1]) und mit dem von E. Ludwig construirten Apparate ausgeführt.

Die Harnsäure wurde auch nach der von E. Ludwig[2]) angegebenen Methode bestimmt. Die letzte Harnpartie wurde täglich um 8 Uhr Früh gelassen und nach dem Vermischen derselben mit den anderen während des Tages und Nachts gelassenen, die 24stündige Harnmenge genau abgemessen, und das specifische Gewicht des Harnes bestimmt.

Für die Stickstoffbestimmung wurden täglich aus einer Geisler'schen Bürette 3 Ccm. in ein grösseres Kupferschiffchen abgemessen, mit 0,5 Ccm. 10proc. Oxalsäure vermischt und im Vacuum über Schwefelsäure bis fast zur Trockne eingedampft.

Dann wurde das Schiffchen mit feinkörnigem Kupferoxyd aufgefüllt und der so behandelte Harn verbrannt.

Für die Harnsäurebestimmung wurden 100 Ccm. Harn verwendet.

Die Fäces wurden feucht gewogen, in Partien, die in beistehender Tabelle durch die notirten N.-Zahlen begrenzt sind, getrocknet, gewogen, worauf dann aus der gut zerriebenen und gemischten Masse circa 0,5 Gr. zur Stickstoffbestimmung genommen wurde.

---

[1]) Wiener med. Jahrb. 1880.

[2]) Wiener med. Jahrb. 1885.

Tage	Körper-Gewicht in Kilogr.	Harnmenge von 24 Stund. C. C.	Specifisches Gewicht	Stickstoff in Gramm			Harnsäure in Grm.	Salicylsäure (als Natronsalz) in Grm.
				Harn	Koth	Zusammen		
1	68,50	1150	1030	19,43	1,08	20,51	0,688	—
2	.	—	—	—	—	—	—	—
3	.	1080	1030	18,77	1,08	19,85	0,695	—
4	.	1040	1031	19,33	"	20,41	0,693	—
5	.	1005	1032	18,66	"	19,74	0,689	—
6	.	1000	1030	19,87	"	20,95	0,684	—
7	68,20	1000	1029	19,95	"	20,03	0,688	—
8	.	1000	1030	19,02	"	19,10	0,661	0,25
9	.	1135	1027	19,35	"	20 43	0,667	"
10	.	1240	1028	19,32	"	20,40	0,627	0,50
11	.	1195	1027	19,75	"	20,83	0,657	"
12—19	—	P	a	u	s	e	—	—
20	68,50	830	1030	18,01	1,32	19,33	0,674	—
21	.	1110	1027	18,62	"	19,94	0,690	—
22	.	1000	1029	17.00	"	18,32	0,675	—
23	.	1055	1030	18,60	"	19,92	0,687	—
24	.	1080	1029	20,05	"	21,37	0,743	—
25	.	910	1030	19,94	"	21,26	0,725	—
26	68,48	930	1030	17,74	"	19,06	0,680	—
27	.	1050	1030	18,64	1,31	19,95	0,643	1,00
28	.	1120	1030	19,01	"	19,32	0,618	"
29	.	1010	1031	18,80	"	20,11	0,913	2,50
30	.	1035	1032	18,60	"	19,41	0,846	"
31	.	1455	1025	17,30	1,33	18,63	0,795	5,00
32	.	1020	1031	17,59	"	18,92	0,770	"

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Stickstoff in Gramm			Harnsäure in Grm.	Salicylsäure als Natronsalz in Grm.
				Harn	Koth	Zusammen		
33	.	[illegible]	1031	18.90	1.33	20.23	0,792	9,00
34	.	85	1033	20.84	1.08	21.92	0,720	—
35	68.55	1070	1030	20.27	"	21.35	0,617	—
36	.	1000	1029	17.30	"	18.38	0,474	—
37	.	1070	1024	17.24	"	18.32	0,558	—
38	.	1270	1022	17.11	"	18.19	0,673	—
39	.	1220	1021	16.[illegible]3	"	17.61	0,564	—
40	.	1130	1025	17.50	"	18.58	0,670	—
41	.	1010	1028	18.67	"	19.75	0,689	—
42	.	1120	1028	19.28	"	20.36	0,771	—
43	.	940	1029	17.50	"	18.58	0,651	—
44	.	885	1030	17.96	"	19.04	0,644	—
45	.	860	1031	17.23	"	18.31	0,657	—
46	.	970	1030	17.82	"	18.90	0,642	—
47	.	1090	1027	17.44	1.16	18.60	0,674	—
48	.	890	1030	18.00	"	19.16	0,623	—
49	67.55	1380	1023	19.39	"	20.55	0,678	—
50	.	1020	1028	19.10	"	20.26	0,752	—
51	.	1800	1015	21.08	1.15	22.23	1,242	15,00
52	.	890	1031	21.58	"	22.73	0,771	—
53	67.30	940	1030	19.11	"	20.26	0,746	—
54	.	1100	1027	20.58	"	21,73	0,488	—
55	.	1210	1025	18.69	"	19,84	0,618	—
56	.	1020	1026	19.06	"	20,21	0,714	—
57	.	970	1023	14,85	"	16,00	0,562	—
58	67,40	1290	1026	18,59	"	19,74	0,774	—

Wie aus der Tabelle ersichtlich, tritt nach den Dosen von 0,25—5,00 Gr. inclusive keine Steigerung der Stickstoff-Ausscheidung ein.

Nach 9,00 Gr. ist eine Steigerung am folgenden Tage, nach 15,00 Gr. schon am selben Tage vorhanden, erreicht aber das Maximum auch erst am nachfolgenden Tage.

Nach 9,00 Gr. sinkt die N.-Ausscheidung vom zweiten Tage nach Einnahme von Salicylsäure angefangen, ununterbrochen und erreicht ihr Minimum am sechsten Tage.

Nach 15,00 Gr. erscheint die Abnahme der vermehrten Stickstoffausscheidung am vierten Tage nach der Einnahme. Das Minimum der Stickstoffausscheidung wird hier ebenfalls am sechsten Tage nach der Einnahme der Salicylsäure erreicht.

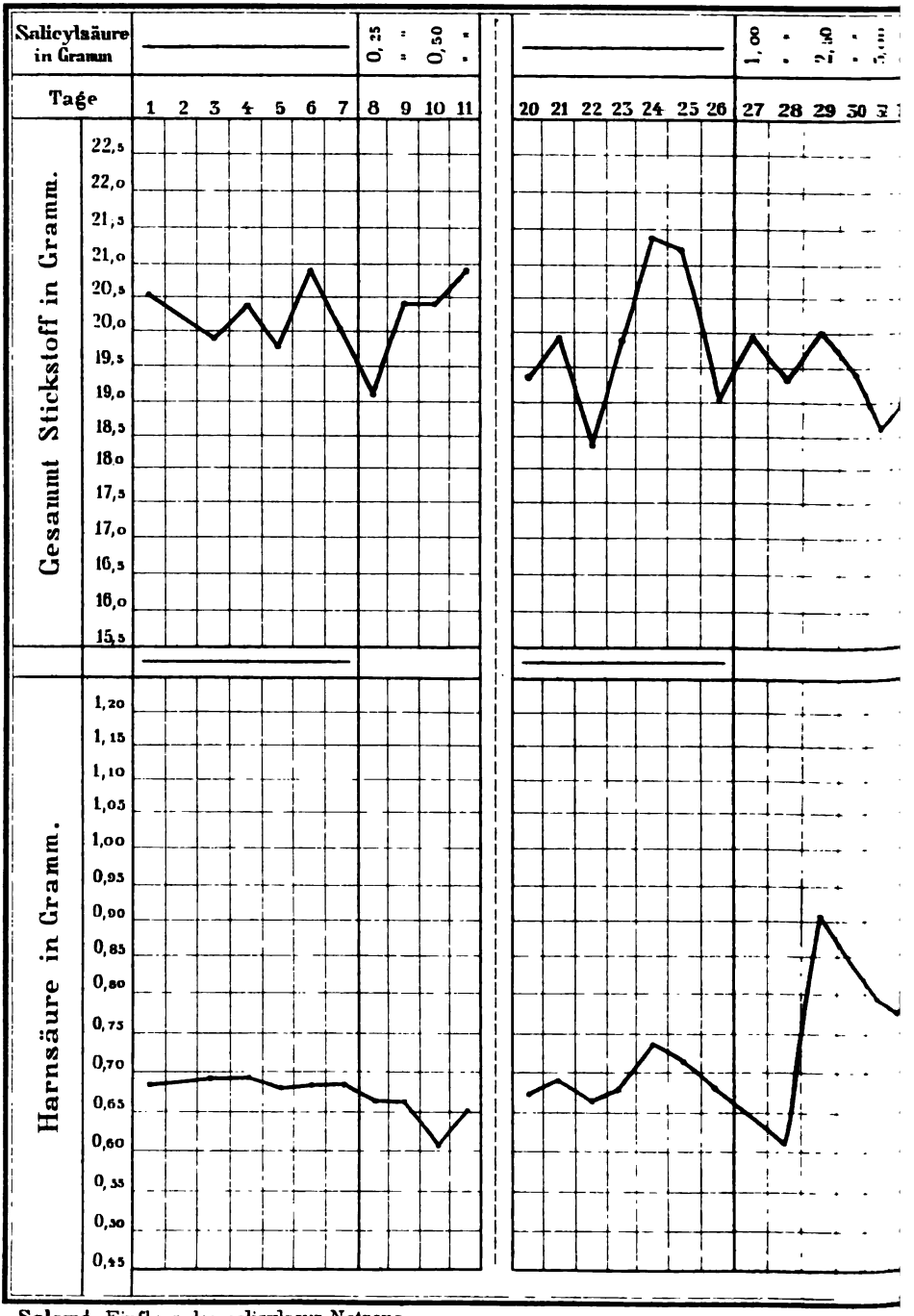
Nimmt man die Mittelzahlen des ausgeschiedenen Stickstoffes beider Normal-Perioden einerseits, und die beider, von der Salicylsäure beeinflusster Perioden andererseits, so erhält man folgende Zahlen:

	Normalperiode	Salicyls.-Reihe	Normalperiode	Salicyls.-Reihe
Tage	20—26	27—39	40—50	51—57
Mittelzahl	19,2	19,0	19,2	18,7

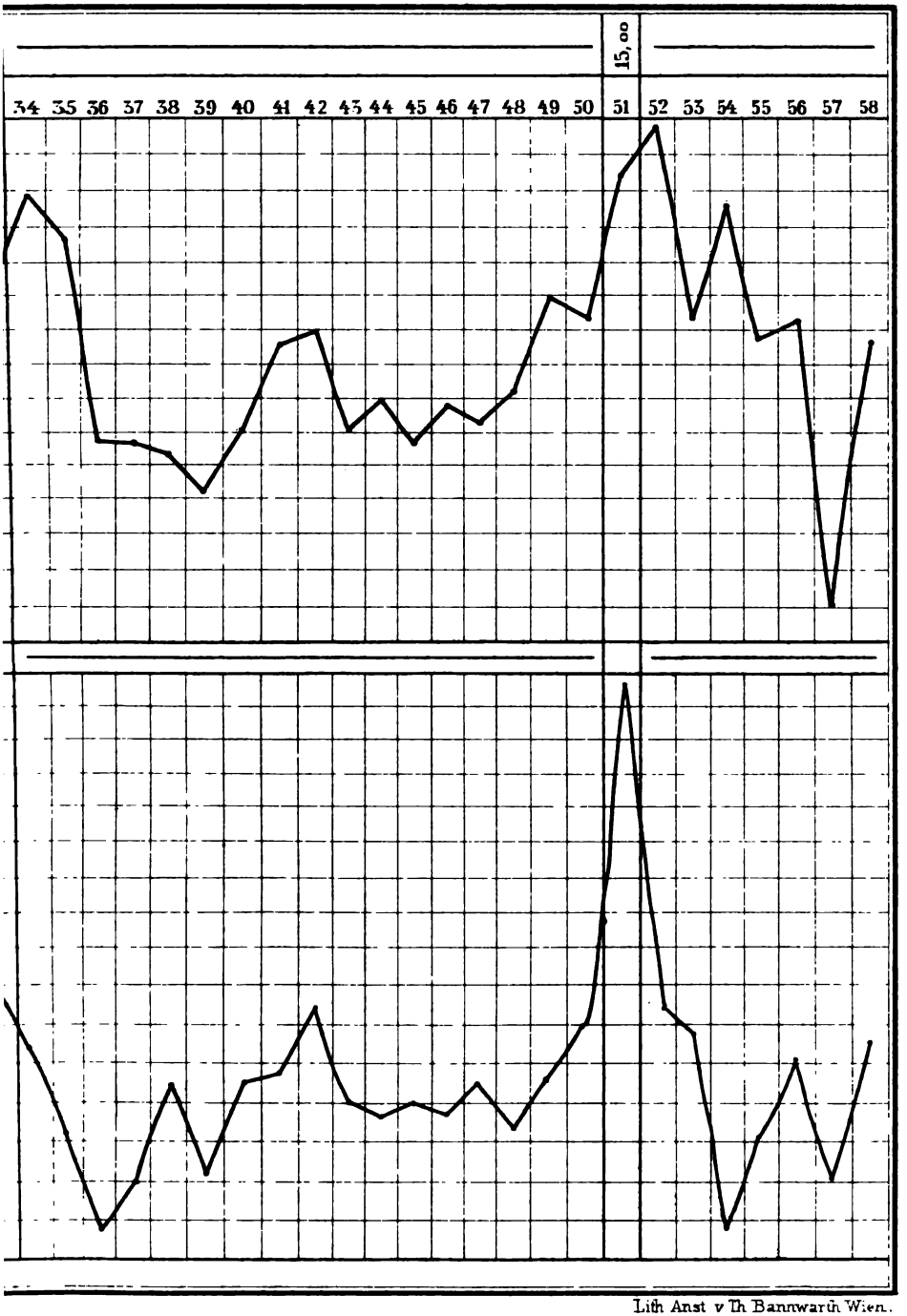
Es wird also in beiden Fällen die +-Ausscheidung des Stickstoffes durch eine —-Ausscheidung desselben in wenigen Tagen compensirt.

Was die Harnsäureausscheidung betrifft, so ergibt sich, dass sie in den Normaltagen mit der Stickstoffausscheidung ziemlich Schritt hält.

Nach kleinen Dosen (von 0,25—1,0 Gr. inclusive) ist eine geringe Abnahme zu bemerken. Nach 2,50 Gr. steigt die Ausscheidung der Harnsäure sofort am selben Tage, welche Erhöhung aber dann trotz fortgesetzter Salicylsäure-Einnahme nicht zunimmt. Nach 15,00 Gr. verdoppelt sich fast die ausgeschiedene Harnsäuremenge, und zwar ebenfalls sofort am selben Tage. In beiden Fällen tritt am dritten Tage nach Einnahme der Salicylsäure eine ausgesprochene Verminderung der Harnsäureausscheidung ein, die bis zum Tage, an welchem sich das Minimum der Stickstoffausscheidung einstellt, mit Schwankungen anhält.



Salomé, Einfluss des salicylsaur. Natrons.



Lith Anst v Th Bannwarth Wien.

XXI.

Ueber Vasodilatatoren in den hinteren Rückenmarkswurzeln.

Von

Dr. Pietro Bonuzzi,

Prosector am allgem. Krankenhause in Verona.

Aus dem Institute für allgem. und experim. Pathologie in Wien.

(Von der Redaction am 28. Juli 1885 übernommen.)

Im Jahre 1876 hat Stricker[1]) die Thatsache ermittelt, dass durch Reizung der hinteren (sensiblen) Wurzeln des Lendenmarkes beim Hunde eine Temperaturerhöhung in den entsprechenden Hinterpfoten eintrete, dass somit in den sensiblen Wurzeln Vasodilatatoren verlaufen.

Diese Angabe brachte einerseits eine Modification des Bell'schen Gesetzes, anderseits gestattete sie einen Einblick in die Beziehungen zwischen der localen Reizung und der activen Hyperämie, welche sich eben nur auf die gereizte Stelle beschränkt.

Diese Ergebnisse wurden von Schiff[2]) bestätigt.

Nun hat Cossy[3]) (unter Leitung Vulpian's) die Resultate Stricker's auf Grund zweier Experimente angezweifelt, indem er den Erfolg der Reizung zumeist auf Stromschleifen bezog. Da aber Stricker[4]) sich darauf stützte, dass er die Temperatursteigerungen

---

[1]) Berichte der Wiener Academie 1876 und Medicin. Jahrbücher 1876.

[2]) Pflüger's Archiv 1878.

[3]) Archive de physiologie norm. et pathol. 1876.

[4]) Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte 1877, 2. November.

durch mechanische Reizung (Ligaturen) der Nerven erhalten hatte, stellte Vulpian [1]) mit Benützung der genannten Methode vier weitere Experimente an, unter denen eines von Erfolg begleitet war. Nichtsdestoweniger bestritt dieser Autor die Stricker'sche Behauptung, indem er die negativen Ergebnisse hervorhob. Stricker [2]) hat jedoch in einer weiteren Mittheilung in diesen Experimenten mit negativem Erfolge Versuchsfehler nachgewiesen und die ursprünglich aufgestellten Sätze durch weitere Versuche erhärtet.

Die in den folgenden Zeilen erwähnten Experimente hatten 1. den Zweck, die von Stricker mitgetheilten Resultate noch einmal zu prüfen, 2. aber zu ermitteln, ob bei den Vorderpfoten dieselben Verhältnisse zu constatiren wären wie an den hinteren Extremitäten.

Meine Versuche zerfallen daher in zwei Hauptgruppen. 1. Versuche an den hinteren, 2. solche an den vorderen Extremitäten. Die 1. Gruppe zerfällt ferner je nach dem Versuchsverfahren in 3 Unterabtheilungen: a) Versuche 3—4 Tage nach der Lendenmark-Durchschneidung; b) solche, die einen Tag nach der Operation ausgeführt wurden; c) Experimente unmittelbar nach der Halsmark-Durchschneidung.

Unsere ersten Versuche (I a u. b) waren nach der von Goltz angegebenen und von Stricker verwendeten Methode ausgeführt. Es wurde nämlich unter antiseptischen Cautelen und in der Chloroformnarkose das Lendenmark in der Gegend der letzten Rippe durchschnitten und hierauf am 1., 3. oder 4. Tage die Untersuchung vorgenommen. Man kann dann, wenn man das Thier durch seinen Wärter beschäftigen lässt, die Operation am Wirbelkanale vornehmen, ohne dass das Thier wesentliche Unruhe zeigt.

Der Wirbelkanal wurde unterhalb der Wunde eröffnet, die Blutung gestillt, hierauf wurden in beide Pfoten Thermometer eingelegt, und es wurde so lange gewartet, bis die Temperatur keine Schwankungen mehr aufzuweisen hatte. Dann wurden die Wurzeln der Reihe nach aufgesucht und gereizt. Je eine Wurzel wurde an der Stelle ligirt, wo sie die Dura verlässt, dann durchschnitten und hierauf durch mehrere tiefere Ligaturen gereizt; zum Schlusse wurde

[1]) Archive de physiologie 1878.
[2]) Medicin. Jahrbücher 1878.

erst die Reizung mit dem constanten Strome unter steter Commutirung vorgenommen.

Bisweilen machten wir die Beobachtung, dass in Fällen, wo die Ligatur keine Steigerung der Temperatur hervorbrachte, der Strom sich wirksam zeigte.

Der Verdacht von Stromschleifen auf die motorischen Wurzeln, der ja durch die mechanische Reizung schon widerlegt ist, ist auch in dem letzteren Falle dadurch ausgeschlossen, dass die directe Reizung der vorderen Wurzeln meistens gar keines oder nur ein sehr geringes Resultat gibt.

Auch vor der Fehlerquelle, die daraus entstehen konnte, dass man zufällige Temperatursteigerungen für eine Folge des Reizes hielte, kann man sich leicht hüten: man darf nur diejenigen Steigerungen als beweisend registriren, die kurz nach Aufhören des Reizes wieder zurückgehen. In vielen Fällen sahen wir übrigens während des Steigens der Temperatur in einer gereizten Extremität die der anderen fallen.

An diese Versuche (I a u. b), die also 1—4 Tage nach Abtrennung des Lendenmarkes gemacht wurden, schlossen sich einige bei durchquetschtem Halsmarke (I c) an. Die Methode war: Tracheotomie und Halsmarkdurchschneidung in der Chloroformnarkose — künstliche Athmung — Eröffnen des Wirbelkanales.

Auch in diesen Fällen sahen wir Erfolge, während Stricker negative Resultate angibt.

Im Folgenden seien nun vorerst die Erfolge der Versuche der 1. Hauptgruppe kurz notirt, wobei immer die höchste Temperatursteigerung des betreffenden Versuches angeführt werden soll. Wirksam erwies sich gewöhnlich die 4. und 5. Lendenwurzel, bisweilen die 1. Kreuzbeinwurzel. Von der 1. Wurzel des Ischiadicus (3. Lendenwurzel) war nie ein nennenswerther Erfolg zu erzielen.

I. Hauptgruppe (Versuche an den hinteren Extremitäten).

Ia. Versuche 3—4 Tage nach der Lendenmark-Durchschneidung.

Vers. 1.	Höchster Temperaturanstieg bei Reizung einer sensibeln Wurzel			12·5° C.
Vers. 2.	detto	detto	detto	3·7°
Vers. 3.	detto	detto	detto	6°·0

Vers. 4. Höchst. Temp.-Anstieg bei Reizung einer sens. Wurzel 1·4°
Vers. 5. detto detto detto 3·7°

Diese Versuche gestalten sich also durchwegs günstig; anders hingegen waren die Verhältnisse in der Gruppe I b.

Ib. Versuche 1 Tag nach der Lendenmark-Durchschneidung.

Vers. 1.	Höchster Temperaturanstieg bei Reizung einer sensibeln Wurzel			2·6° C.
Vers. 2.	detto	detto	detto	7·8°
Vers. 3.	detto	detto	detto	0·3°
Vers. 4.	detto	detto	detto	0·4°
Vers. 5.	detto	detto	detto	ohne Erfolg
Vers. 6.	detto	detto	detto	ohne Erfolg
Vers. 7.	detto	detto	detto	0·8°

Anmerkung. In den genannten Versuchen konnte ich von den motorischen Wurzeln aus hie und da Temperatursteigerungen finden, die jedoch nur sehr gering waren (0·1—0·2° C.); in einem Falle (I b Vers. 2) betrug sie 2°. Bei demselben Thiere sah ich bei Reizung einer motorischen Wurzel einen Abfall um 1·8°; kurz nach Application des Reizes stieg das Quecksilber auf seinen früheren Stand. Ich erwähne dies als den einzigen Fall, der durch directe Beobachtung auf das Vorhandensein von Constrictoren in den Rückenmarkwurzeln schliessen liess. Im Falle I b 7 waren nebst dem Rückenmarke auch 4 sensible Lendenmarkwurzeln durchschnitten.

Ic. Versuche nach der Halsmark-Durchschneidung.

Vers. 1.	Höchste Temperatursteigerung bei Reizung einer sensibeln Wurzel			0·1° C.
Vers. 2.	detto	detto	detto	0·6°
Vers. 3.	detto	detto	detto	ohne Erfolg.

Betrachtung über die Versuchsgruppe I.

Bei Betrachtung meiner Versuchsergebnisse muss Eines auffallen, nämlich die relativ ungünstigen Resultate gegenüber den Versuchen Stricker's, der über 12 ausnahmslos gelungene Versuche berichtet und gegenüber Schiff, der auch nur von geglückten Experimenten spricht. Ich musste mich daher fragen: Inwieweit unterscheiden sich meine Versuchsbedingungen von denen der genannten Autoren? Und da zeigt sich Folgendes: Schiff hat die sensibeln

Wurzeln durchschnitten und die Versuche erst 3 Wochen nach dieser Operation ausgeführt. Stricker hat den Reizversuch frühestens 3 Tage, oft erst 5—6 Tage nach der Lendenmark-Abtrennung angestellt. Ich glaubte anfangs in Uebereinstimmung mit den genannten Autoren, dass die Durchschneidung nur ein Mittel zur Anästhesie der hinteren Körperhälfte sei und machte daher in 7 Fällen die Reizversuche, sobald die Thiere sich von der Operation erholt hatten. Wenn man aber die Versuchserien bezüglich ihrer Erfolge vergleicht, so ergibt sich: In allen jenen Fällen, wo sich meine Methode der Stricker'schen nähert (I a), fand ich ausnahmslos günstige Resultate. In den Fällen, wo nur einen Tag gewartet wurde, waren unter 7 Fällen 2 ganz ohne Erfolg, 3 mit nur geringen Steigerungen (unter 1°), nur 2 mit günstigem Resultate. Wenn ich unmittelbar reizte (I c), erreichte ich auch am wenigsten. Leider ist mein statistisches Material zu gering, um sichere Schlüsse über den Zusammenhang zwischen Methode und Erfolg zu ziehen. Meine Abreise von Wien verhinderte mich, diesem Mangel abzuhelfen. Nun läge eine Hypothese nahe, die auf einem Vergleich mit der vasomotorischen Thätigkeit des Ischiadicus beruht. Die wichtigsten hieher gehörigen Facten über diesen Nerven seien in Kürze vorerst recapitulirt: [1]) Als Goltz [2]) zum ersten Male die Behauptung aufstellte, dass im Ischiadicus Vasodilatatoren nachzuweisen wären, wenn man den peripheren Stumpf des Tages zuvor durchschnittenen Nerven mechanisch reizt, fand er bald Widerspruch. Andere Autoren [3]) haben nämlich bei Reizung des frisch durchschnittenen Nerven diese Erscheinungen nicht finden können. Die Versuchsbedingung, dass nämlich zur Erzielung eines Erfolges eine längere Zeit vorher stattgehabte Durchschneidung nöthig sei, war Goltz und seinen Gegnern nicht bekannt geworden. Erst Ostrumoff [4]), Bendall und Luchsinger [5]) und Stricker [6]) fanden unabhängig von einander, dass der frisch durchschnittene und

[1]) Bezüglich der Geschichte dieser Erkenntnisse siehe Stricker, Vorlesungen, Wien 1883.

[2]) Pflüger's Archiv, Bd. IX.

[3]) Putzey u. Tarchanow, Du Bois' Archiv 1874.

[4]) Bei Heidenhain. Pflüger's Archiv, XII.

[5]) Pflüger's Archiv, XIII.

[6]) Wiener Sitzungsberichte 1876, Bd. 74.

gereizte Nerv die Gefässe verengern könne, dass er aber nach 3—4 Tagen in günstigen Fällen, wie Stricker nachgewiesen, nach einem Tage, deutlich vasodilatatorische Wirkung zeige. Es wurde daher auf Grund dieser Thatsachen für den Ischiadicus die Hypothese aufgestellt, dass in diesem Nerven Vasoconstrictoren und Dilatatoren verlaufen, dass erstere im normalen Zustande überwiegen, dass sie jedoch nach Abtrennung vom Centrum ihre Erregbarkeit relativ früh einbüssen und den Dilatatoren das Feld räumen [1]).

In Hinblick auf diese Verhältnisse könnte man vermuthen, dass auch für meine Experimente ähnliche, bisher unbekannte Versuchsbedingungen bestehen. Es könnte nämlich sein, dass auch in den hinteren Wurzeln die Dilatatoren ihre Thätigkeit erst dann entfalten, wenn die im Rückenmark enthaltenen Constrictoren, über deren weiteren Verlauf wir allerdings noch nichts genaues wissen, ihre Erregbarkeit verloren haben. Dafür sprächen die geringen Erfolge bei Halsmark-Durchschneidung und unmittelbarer Reizung (I c), die schwankenden Resultate einen Tag nach der Lendenmark-Abtrennung (I b), ferner der Umstand, dass unter 17 im Stricker'schen Laboratorium ausgeführten Untersuchungen, welche 3—6 Tage nach der genannten Operation erfolgten, noch kein einziger Misserfolg war. Die Annahme einer Degeneration bei erhaltenen Rückenmarkscentren entspricht aber nicht der herrschenden Lehre [2]).

Weitere Versuche in der angegebenen Richtung werden zu zeigen haben, in wie weit jene Vermuthung der Wahrheit nahe kommt.

Zum Schlusse will ich mich noch mit der Frage beschäftigen, ob ähnliche Verhältnisse auch für die Vorderpforten beständen. Da wir in diesem Falle mit Halsmark-Durchschneidung arbeiteten, konnten wir unserer früheren Erfahrung gemäss nur geringe Temperaturanstiege erwarten. Nichtsdestoweniger hatten wir deutliche Erfolge aufzuweisen, und zwar erwiesen sich die 6. und 7. Cervicalwurzel wirksam.

---

[1]) Eine ähnliche Hypothese war ursprünglich von Schiff für den Sympathicus aufgestellt.

[2]) Ranvier. Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris 1878.

II. Hauptgruppe (Versuche an den vorderen Extremitäten bei Halsmark-Durchschneidung).

Vers. 1.	Höchste Temperatursteigerung bei Reizung einer sensibeln Wurzel			0·2° C.
Vers. 2.	detto	detto	detto	0·7°
Vers. 3.	detto	detto	detto	0·8°

Von Wichtigkeit ist der Umstand, dass bei diesen Versuchen die Pfoten-Temperaturen nicht wesentlich niedriger waren als die Rectums-Temperaturen; in Anbetracht dessen sind selbst geringe Temperatursteigerungen von Werth. Im Falle 1 sahen wir von einer motorischen Wurzel aus eine Steigerung von 0·7°.

Resumé: 1. Ich habe bei allen nach der Stricker'schen Methode ausgeführten Untersuchungen Vasodilatatoren in den sensibeln Ischiadicuswurzeln nachgewiesen. 2. Auch in den hinteren Wurzeln des Plexus brachialis verlaufen gefässerweiternde Fasern. 3. Bin ich auf Grund meiner Untersuchungen zu der Vermuthung gelangt, dass der Nachweis der Dilatatoren nur dann ausnahmslos gelingt, wenn die Reizung mehrere Tage nach der Durchschneidung erfolgt, dass also die Versuche als Analogon zu den jetzt anerkannten Experimenten am Ischiadicus ausgeführt werden.

Nachtrag. Während der ersten Correctur dieser Publication kommt mir in Abwesenheit des Autors eine Abhandlung Kühlwetter's (in Eckhard's Beiträgen Bd. 11, 1885) zu Gesicht, in welcher die Thatsache als solche abermals geläugnet wird. Auch wird auf mögliche Fehler meinerseits hingewiesen. Ich muss demgemäss abermals erklären, dass solche Fehler, wie sie da als möglich hingestellt werden, in meinen Versuchen ganz ausgeschlossen sind. Ich habe mich mit der Abhandlung Kühlwetter's noch nicht so intensiv beschäftigt, um die Fehler seinerseits herauszufinden. Aber ich zweifle nicht daran, dass wir sie herausfinden werden, denn an der Güte der von mir publicirten Thatsachen kann ich keinen Augenblick zweifeln. Ich werde über die Angelegenheit noch einmal experimentiren lassen. Stricker.

XXII.

Ueber Tuberculose zoogloéique.[1]

Von

Dr. A. Obrzut

1. Assistent des böhmischen pathologischen Institutes in Prag.

(Von der Redaction am 1. August 1885 übernommen.)

Die ganze Tuberculosenfrage ist noch lange nicht vollständig nach allen Richtungen gelöst, aber das Positive der ganzen Lehre, das bis jetzt Bekannte, bleibt doch über alle Zweifel erhaben. Die dagegen erhobenen Einwände verdienen schon aus dem Grunde eine Erwiderung, weil jede andere Ansicht in der Frage, in der die Acten endgiltig noch nicht geschlossen sind, nur zur Klärung der Sachlage dient, und dies um so mehr, wenn diese Ansicht von einem ernsten Forscher aufgestellt wird.

Vom Herrn Prof. Hlava beauftragt und durch obige Motive geleitet, stellte ich mir die Aufgabe, die von Malassez und Vignal in „Archives de physiologie“ vom 15. November 1883 und vom 15. August 1884 publicirten und mit der jetzigen Tuberculosenlehre nicht im Einklange stehenden Behauptungen zu controlliren. Dieselben sind schon einmal von Marchand[2]) als unbegründet widerlegt worden und mit vollkommenem Rechte, aber ohne vorausgegangene controllirende Arbeit.

Wie es bei vielen Autoren der Fall war, so war auch für Malassez und Vignal der Umstand auffallend und unaufgeklärt, dass ihnen von Zeit zu Zeit Fälle von Tuberculose vorgekommen

[1]) Aus dem böhmischen pathologischen Institute in Prag.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift Nr. 1. 1884.

sind, in denen sie in den Producten der Tuberculose die specifischen Bacillen vergeblich suchten, trotz dem, dass die anatomischen Erscheinungen der Erkrankung unzweifelhaft vorlagen. Diese Fälle veranlassten Malassez und Vignal, da sie die Virulenz auch dieser ihrer Ansicht nach bacillenfreien tuberculösen Producte durch Impfversuche erprobten, nach anderen Krankheitserregern, nach anderen Mikroorganismen zu fahnden.

Die gesuchten Organismen glauben die genannten Autoren in den Zoogloeamassen gefunden zu haben, die sie mittelst einer specifischen Tinctionsmethode als einen constanten Befund in den bacillenfreien tuberculösen Producten entdeckten; das Verhältniss ihrer Zoogloeamassen zu den Tuberkelbacillen lassen sie unaufgeklärt und trennen diese Fälle, als „Tuberculose zoogloéique" als eine ätiologische Einheit von der bacillären Tuberculose ab. In ihrer letzten Publication[1]) widmen die Autoren den Zoogloeamassen ein sehr eingehendes Studium und beschreiben fünf morphologisch differente Formen, nämlich:

1. mehr oder weniger verlängerte Micrococcen, bald vereinzelt, bald zu Diplococcen vereinigt;

2. kurze geradlinige Ketten, die bei schwachen Vergrösserungen wie Bacillen aussehen, bei stärkeren aber blos eine Vereinigung zu 3, 4—5 der der vorangehenden Form ähnlichen Coccen darstellen;

3. Ketten (chapelets), welche zwischen den Elementen Biegungen, Schleifen und Ringe bilden;

4. kleine Zoogloea aus einer oder mehreren Ketten gebildet in Form eines wenig (lose) geschnürten Knäuels; und zuletzt

5. die eigentlichen und von den vorangehenden dadurch verschiedenen Zoogloeamassen, dass sie grösser sind, compactere und mehr homogene Conglomerate bilden.

Es war nun meine Aufgabe, mich zu überzeugen, ob die beschriebenen Zoogloeamassen in den tuberculösen Producten in den von Malassez und Vignal bezeichneten Formen vorkommen und die Beziehung dieser Organismen zu der Tuberculose aufzuklären.

Auf Grund der bisher festgestellten Thatsachen und auf Grund meiner eigenen Erfahrung muss ich der Meinung von Malassez und Vignal entschieden entgegentreten, nämlich der Meinung,

[1]) Archives de physiologie 15. August 1884.

als ob es überhaupt Fälle von echter Tuberculose gäbe (die geheilten vielleicht ausgenommen), wo die Bacillen nicht zu finden wären. Man muss zwar in manchen Fällen sehr zahlreiche Präparate durchmustern, ehe man spärliche Bacillen oder nur einen einzigen Bacillus findet, aber man kommt doch zum Ziele bei Anwendung aller Hilfsmittel, die uns in heutigen Untersuchungsmethoden zu Gebote stehen.

Als ein bacillenfreies Impfmaterial betrachteten Malassez und Vignal den Inhalt eines käsigen Knotens im Unterhautzellgewebe eines 4jährigen Knaben, der an tuberculöser Meningitis gestorben ist. Vorausgesetzt, dass in ihren Präparaten keine Bacillen vorhanden waren, so ist doch von den Autoren ein Beweis der Abwesenheit von Bacillensporen nicht erbracht worden.

So oft ich ein ähnliches Material (Abscesse im Unterhautzellgewebe bei ausgedehnter Tuberculose der inneren Organe, Eiter aus tuberculös erkrankten Gelenkhöhlen und serösen Räumen) auf Bacillen untersuchte, fand ich immer dieselben, zwar nach langem Durchmustern und in einer grossen Reihe von Deckglaspräparaten nur vereinzelte Bacillen, aber doch in allen Fällen waren sie zu finden. Auffallend war mir dabei der Umstand, dass die Bacillen fast immer sporenhaltig waren und die Annahme eines grossen Sporengehalts dieser tuberculösen Massen scheint mir begründet zu sein und erklärt die hohe Virulenz dieser tuberculösen Producte. Es erweist sich schon die Grundlage des ganzen Raisonnements von Malassez und Vignal, das Bacillenfreisein ihres Impfmateriales als unbegründet, oder jedenfalls sehr verdächtig, und ich bin überzeugt, dass alle sechs Generationen von Meerschweinchen, die sie mittelst ihres vermeintlich bacillenfreien Impfmaterials inficirten, nicht an „Tuberculose zoogloéique“ sondern an bacillärer Tuberculose erkrankten.

Es bleibt weiter die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass den genannten Forschern Fälle von pseudotuberculösen Erkrankungen ihrer Impfthiere vorkamen, auf die neuerdings Eberth aufmerksam macht[1]), die aber mit der echten Tuberculose in ätiologischer Beziehung nichts Gemeinsames haben.

---

[1]) Chronische durch Micrococcen erzeugte Eiterung. Virchow's Archiv Band 100, 1. Heft.

Zu den Färbungen der Zoogloeamicrococcen verwendeten Malassez und Vignal dünne Lösungen von Anilinfarben (Methylenblau) in Anilinwasser mit einem geringen Zusatz von kohlensaurem Natron, und liessen ihre Präparate 2—3 Tage in dieser sehr verdünnten schwach grünlichblauen Anilinwasser-Methylenblaulösung liegen, es war also ihre Farbe eine Ehrlich'sche, nur bedeutend dünner und durch geringen Natrongehalt modificirt. An diesem geringen Natrongehalte lässt sich kaum etwas Specifisches bemerken.

Malassez und Vignal äussern sich nirgends über das Verhalten der Tuberkelbacillen ihrer Färbungsmethode gegenüber, sie sagen nur, dass „s'il s'agissait de voir des bacilles, on devrait employer de l'acide azotique dilué", die Bacillen sind aber auch in bloss in Alkohol ausgewaschenen Schnitten sichtbar und sind wirklich, wie ich es des Weiteren unten begründen werde, von Malassez und Vignal gesehen worden, trotz dem dass sie meinen in ihren bacillenfreien tuberculösen Producten nur Zoogloeamassen gefunden zu haben. Um mir über die Einwirkung der Malassez'schen Farbelösungen auf Gewebe und Microorganismen Auskunft zu verschaffen, habe ich eine ansehnliche Reihe (circa 100) von Schnitten streng nach der Methode von Malassez und Vignal behandelt und zur Controle andere Schnitte von demselben Objecte und demselben Orte nach der Ehrlich'schen Methode gefärbt. Meine Untersuchungsobjecte stammen theils von menschlicher Tuberculose aus verschiedensten Organen, theils von experimentell inficirten Thieren (Kaninchen).

In dieser ziemlich ansehnlichen Reihe von Präparaten[1]) konnte ich nur in den Folgenden die sogenannten Zoogloeamassen constatiren:

1. Sections-Protokoll Nr. 163 ex 1885. 21jähriger Mann. Destructive Tuberculose des Respirations- und Darmtractus, acuter Milztumor. Am Rücken der Zunge dieser Leiche fand ich ein erbsengrosses Geschwür mit miliaren Knötchen im Grunde desselben. In den aus diesem Geschwür gemachten und nach Malassez' und Vignal's Methode behandelten Schnitten fand ich

[1]) Ich untersuchte alle Fälle von Tuberculose, die in den Monaten October, November, December 1884, Jänner 1885 zur Section kamen, etwa 60 an Zahl.

echte Zoogloeamassen, die oberflächliche Schichten des Geschwürs infiltrirten und in Form von Zapfen in die Tiefe des tuberculös infiltrirten Gewebes hineinwucherten. Daneben fand ich aber auch Tuberkelbacillen in einer grossen Anzahl schwach blau gefärbt, die in nach der Ehrlich'schen Methode behandelten Schnitten noch schöner und deutlicher zum Vorschein kamen. In letzteren Fällen entfärbten sich die Zoogloeacoccen in Salpetersäure und waren mit der Contrastfarbe tingirt neben den mit der primären Farbe imprägnirten Tuberkelbacillen sichtbar.

2. Sections-Protokoll Nr. 83 ex 1884. Leiche eines 67 Jahre alten Weibes. Ausgedehnte destructive Tuberculose des Darmtractus, miliare Eruption in beiden Lungen, Cholelithiasis, Icterus. Die Schnitte wurden aus tuberculösen Geschwüren des Ileums gemacht. Nach 3tägiger Einwirkung der Färbelösungen von Malassez und Vignal fand ich in den Präparaten Haufen von dicht aneinander gedrängten, schwach blau gefärbten Bacillen neben den vereinzelten in der Umgebung und mitten in intensiv gefärbten Kernen. Nahe der Oberfläche des Geschwüres waren ausserdem zahlreiche Coccen vorhanden, welche Bacillenconglomerate berührten und in dieselben zu übergehen schienen. In den nach der Ehrlich'schen Methode behandelten Schnitten[1]) waren die Coccen nicht sichtbar, an ihren Stellen aber klassisch geformte Bacillen. Zur Deutung dieser Befunde ist Zweifaches möglich. Entweder zerfallen theilweise die Bacillen nach 3tägiger Einwirkung der Malassez'schen Farbe in einzelne Elemente, oder es kommen die Sporen (ungefärbte Stellen) derselben zum Vorschein, in beiden Fällen entsteht dann der Eindruck von Zoogloeamassen. Die Entscheidung dieser Frage war wegen intensiver Kernfärbung nicht möglich.

3. Sections-Protokoll Nr. 57 ex 1885. Leiche eines 21 Jahre alten Mannes. Infiltrirte Tuberculose der Lungen, tuberculöse Geschwüre des Kehlkopfes und der Luftröhre, Tuberculose des Darmtractus. In diesem Falle fand sich auch

[1]) Ich betone, um jedem Missverständnisse vorzubeugen, dass ich immer so verfuhr, dass ich einen Schnitt in die Malassez-Vignal'sche Lösung, den nächstfolgenden in die Ehrlich'sche Farbflüssigkeit gab; so dass ich immer identische Stellen vor mir hatte.

in einer Niere ein in Verkäsung begriffener hanfkorngrosser Tuberkel. In den Schnitten aus dem letzteren fand ich neben sehr spärlichen Bacillen zahlreiche Zoogloeamassen, die vollkommen identisch mit den Abbildungen von Malassez und Vignal waren. Das Verhalten dieser Organismen den Färbungen gegenüber war mit dem des ersten Falles (tuberculöses Geschwür der Zunge) gleich.

4. Tuberculöse Geschwüre der Darmwand des 3. Falles. An einzelnen Stellen der Präparate finde ich schief oder senkrecht zur Fläche des Präparates gestellte Bacillen, die sich deshalb als Coccen darstellen, beim Heben und Senken des Tubus verschwinden die letzteren nicht sofort, die ersteren verändern ihre Lage in der Fläche, verschieben sich in derselben. Die Bacillen tingirten sich mit der Malassez'schen Färbelösung und reagirten positiv auf die Ehrlich'sche Methode.

In allen Fällen, wo durch die Ehrlich'sche Methode nachgewiesene Bacillen in grösseren Conglomeraten vorkamen, fand ich eine von Malassez und Vignal, wie es scheint, ganz übersehene Thatsache, dass nämlich die Tuberkelbacillen in der Malassez'schen alkalischen dünnen Methylenblaulösung im Laufe von drei Tagen gefärbt auch ohne Entfärbung in Salpetersäure mit nachfolgender Contrastfärbung ganz gut zu sehen sind, wenn sie nur in einer grösseren Anzahl vorkommen und die Schnitte genug dünn sind. Die beiden letzteren Bedingungen sind nothwendig, da uns bei der Färbung nach der Malassez'schen Methode die optische Wirkung der Contrastfarbe entfällt und die Kerne der Gewebezellen zu intensiv gefärbt sind, als dass die Tuberkelbacillen recht deutlich gesehen werden könnten.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Tuberkelbacillen keineswegs immer als sporenhaltige oder sporenlose Stäbchen von ziemlich gleichmässiger Länge und Breite erscheinen, dass im Gegentheil in Zerfallsproducten (Cavernenwände, Caverneninhalt, Sputa) so grosse Abweichungen von dieser Form vorkommen, dass zu kleineren oder grösseren Haufen zusammengedrängte aus lauter runden oder etwas verlängerten durch kürzere oder längere Abstände getrennten Körnern bestehende Bacillenconglomerate durch ihre Gestalt kaum an die schlanken Bacillen erinnern, und nur ihre Farbenreaction beweist ihre pathogene bacilläre Natur.

Die beiden französischen Forscher haben diese Thatsache ein-

gehendst gewürdigt, aber dieselbe unrichtig gedeutet, sahen Zoogloeamassen dort, wo nichts anderes als Bacillenconglomerate vorhanden waren und mehrere von meinen Bacillenpräparaten sind vollkommen identisch mit den Abbildungen, die bei Malassez und Vignal Zoogloeamassen darzustellen haben.

Meine obigen vier Fälle mit positivem Erfolge der Malassez'schen Färbungsmethode sind keineswegs in dem Sinne der genannten Autoren zu deuten, denn es waren die von mir gefundenen Zoogloeamassen entweder zufälligerweise entwickelte indifferente Organismen, oder es waren echte Bacillen, die nur optisch als Zoogloeacoccen erschienen. Dies bedarf keiner weiteren Auseinandersetzungen bei dem constanten Vorkommen der Tuberkelbacillen in obigen 4 Fällen.

Es erübrigt noch auf eine Fehlerquelle hinzuweisen, was schon Marchand gethan hat; letzterer glaubt nämlich, dass die beiden Forscher sich auch durch Riesenzellen und Mastzellen täuschen liessen. Malassez und Vignal weisen zwar den Einwand zurück, als ob sie diese Gebilde für Zoogloea hielten; wer ist aber im Stande, in dem bunten Gemisch eines tuberculösen Infiltrates ohne specifische Farbenreaction mit Bestimmtheit zu sagen, was Körnchen einer Mastzelle, was Reste einer Riesenzelle, was ein noch tingirbar gebliebenes Element einer Zelle, was Pigmentkörnchen ist.

Die so schön construirte, von Manchen [1]) auch anerkannte „Tuberculose zoogloéique" fliesst also mit der „Tuberculose bacillaire" zusammen, — eigentlich löst sich in derselben auf.

[1]) Nélaton, Revue des sciences médicales. Tom. XXV. 1. Fasc.

XXIII.

Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion, nebst einigen Versuchen von Infusion anderer Flüssigkeiten bei acuter Anämie.

Von

Dr. H. Schramm

Assistent an der chir. Klinik von Prof. Mikulicz in Krakau.

(Von der Redaction am 24. October 1885 übernommen.)

Die Idee, bei der Transfusion das Blut ganz oder theilweise durch Wasser zu ersetzen, ist bekanntlich keine neue. Schon Prevost und Dumas und später Leidesdorf und Stricker haben in dieser Richtung eine Reihe von Versuchen angestellt. Ponfick überzeugte sich, dass die Infusion von entsprechend verdünnter Kochsalzlösung vollkommen gefahrlos sei, und Cohnheim wies nach, dass ein Frosch, dessen Blut „fast" vollständig durch Kochsalzlösung ersetzt war, einige Tage am Leben bleiben konnte. Eine praktische Bedeutung gewannen jedoch erst die Experimente von Kronecker und Sander, sowie Jolyet und Laffond, welche zum Schlusse kamen, dass durch Infusion einer entsprechenden Menge von Kochsalzlösung Hunde am Leben erhalten werden können, welche so viel Blut verloren haben, „dass die zurückgebliebene Menge zur Erhaltung des Lebens nicht ausreichte". Zu denselben Resultaten gelangte auch Schwarz, und Bischoff führte auf Grund dessen die erste Kochsalzinfusion am Menschen mit glücklichem Erfolge aus.

Die neue Operation wurde mit grossem Enthusiasmus aufgenommen, man führte sie zu wiederholten Malen bei acuter Anämie, ja sogar bei Intoxicationen mit verschiedenem Erfolge aus.

Dieser Enthusiasmus sollte jedoch bald abgeschwächt werden; schon Ott [1]) beklagt sich in seiner Abhandlung, dass diese Operation nicht so häufig ausgeführt werde, wie sie es verdiente, und spricht die Befürchtung aus, sie könne leicht ebenso in Misscredit kommen, wie es mit anderen Arten der Transfusion geschehen sei. Und die Befürchtungen von Ott haben sich in der That allzubald verwirklicht, denn schon ein Jahr später publicirte Maydl [2]) eine Abhandlung, in welcher er zu fast entgegengesetzten Schlüssen kam, als die vorhergehenden Autoren. Maydl kam zur Ueberzeugung, „dass der unbegründete Eingriff der Kochsalzinfusion zu verwerfen sei und man zur Bluttransfusion zurückkehren solle, welche schliesslich immer so viel geleistet hat, als man — billig denkend — von ihr verlangen kann".

Herr Professor Mikulicz hat im Jahre 1883 in einem Falle von acuter Anämie die Kochsalzinfusion mit anscheinend sehr gutem Erfolg gemacht und sich auf Grund dessen für dieselbe warm ausgesprochen [3]). Die Erfolge von Maydl's exacten Experimenten jedoch mussten in jedem Chirurgen gerechte Zweifel über den Werth der Kochsalzinfusion erwecken. Herr Prof. Mikulicz veranlasste mich daher, die Versuche von Maydl zu wiederholen und eventuell zu erweitern, um damit zur Klärung der etwa noch herrschenden differenten Ansichten einen Beitrag zu liefern.

Die folgenden Zeilen sollen das Resultat derselben, so weit es zur Lösung der uns beschäftigenden Frage führte, wiedergeben.

I.

Wollen wir den Werth der Kochsalzinfusion auf experimentellem Wege prüfen, so ist es unbedingt nothwendig, zunächst zu wissen, wie gross bei einem Thier die Blutung sein muss, um den Tod unbedingt nach sich zu ziehen, und erst dann zu untersuchen, ob bei demselben Grade der Anämie die angewendete Infusion das Thier am Leben zu erhalten vermag. Maydl hat das grosse Verdienst, von diesem Standpunkte aus zuerst die Sache genauer untersucht zu haben. — Die Antwort auf die Frage, wie gross ein un-

[1]) Virch. Archiv 1883. Band 93, S. 194.

[2]) Wiener med. Jahrbücher 1883. I. Heft, S. 61.

[3]) Wiener Klinik, 1883.

bedingt tödtlicher Blutverlust sein müsse, lässt sich im Allgemeinen nur schwer geben, weil verschiedene Thiere auf Blutverluste verschieden reagiren und sogar von Thieren derselben Gattung das Eine eine gleich grosse Blutung viel schlechter erträgt, als das andere.

Man muss also eine längere Reihe von an verschiedenen Thieren ausgeführten Experimenten besitzen, um für Infusionsversuche eine einigermassen verlässliche Basis zu gewinnen. Aus begreiflichen Gründen werden wir über die diesbezüglichen Bedingungen beim Menschen kaum je eine volle Klarheit erhalten, daher die aus dem Thierexperiment gezogenen Schlussfolgerungen nicht unbedingt auf den Menschen übertragen werden können.

Ich führe zunächst eine Reihe von Experimenten, welche in dieser Richtung von mir und anderen Autoren an Hunden ausgeführt wurden, an.

Versuche von	Gewicht des Hundes	Grösse der Blutung in % des Körpergewichts angegeben	Erfolg
Hünerfauth	8710	4·27	Ueberlebt. Nach 14 Tagen wiegt der Hund 8870 Grm.
	11950	4·05	Das Thier bleibt ganz munter. Nach 26 Tagen wiegt es 12000 Grm.
	35000	4·08	Das Thier ganz munter. Nach 23 Tagen wiegt es 35350 Grm.
	5850	4·9	Ueberlebt. Nach 26 Tagen wiegt es 6000 Grm.
	14200	4·06	Die Wunde am Halse heilte nicht zu. Nach 18 Tagen wurde das Thier getödtet. Man fand zahlreiche Infarkte in verschiedenen Organen.
Maydl *)	7000	5·77	Ueberlebt.
	4300	4·93	Tod nach einer Stunde.
	9370	5·01	Tod nach ½ Stunde.

*) Da sich Maydl überzeugt hatte, dass es für den Erfolg nicht gleichgiltig ist, ob die Blutung aus der Carotis oder Cruralis erfolgt, so habe ich aus seinen Versuchen nur diejenigen angeführt, in welchen die Carotis eröffnet wurde, um eine längere Reihe von möglichst gleichartigen Versuchen zu haben.

Versuche von		Gewicht des Hundes	Grösse der Blutung in % des Körpergewichts angegeben	Erfolg
Maydl		10420	5·14	Ueberlebt.
		8350	5·12	Tod sofort.
		4570	5·44	Tod nach 3 Stunden.
		7570	5·28	Tod sofort.
		10150	5·32	Ueberlebt.
		7400	5·12	Tod nach 1 Stunde.
		3350	4·68	Ueberlebt.
		9700	5·15	Ueberlebt 4 Tage.
Eigene Versuche	1	15000	4·39	Ueberlebt.
	2	17000	5·30	Tod sofort.
	3	2800	5·14	Tod nach 3 Stunden.
	4	3500	3·91	Tod sofort.
	5	5850	5·24	Ueberlebt.
	6	3690	5·20	Tod nach 2 Stunden.
	7	7920	5·13	Ueberlebt.
	8	4353	4·59	Tod sofort.
	9	5880	5·38	Tod nach ½ Stunde.
	10	4372	5·44	Tod sofort.
	11	4910	5·40	Tod sofort.
	12	3660	5·46	Tod sofort.
	13	3300	5·64	Tod sofort.
	14	14870	5·64	Tod nach 12 Stunden.
	15	11700	4·24	Ueberlebt.
	16	3700	4·80	Tod nach ¼ Stunde.
	17	4800	4·37	Ueberlebt.
	18	7500	6·0	Tod sofort.
	19	8200	5·76	Das Thier wurde kopfabwärts gestellt; es lebte noch 20 Minuten; in horizontale Lage gebracht starb es sofort trotz Einspritzung von 1·0 Aether.

Ich habe die Versuche auf folgende Weise ausgeführt: Nach subcutaner Einspritzung von 0·03—0·04 Morfin, je nach der Grösse des Hundes, wurde derselbe genau gewogen, dann auf den Operationstisch gebunden und die rechte Carotis aufgesucht, in welche eine möglichst dicke Canüle eingeführt wurde. Die Canüle stand mit einem 20 Ctm. langen Schlauch in Verbindung, durch welchen das Blut aus der Arterie in ein auf der Wage stehendes Gefäss ausströmte, so dass die Menge des gelassenen Blutes ganz genau bestimmt werden konnte, mit Ausnahme von jenen paar Tropfen, welche beim Aufsuchen der Carotis flossen.

Die zu entleerende Blutmenge war schon im voraus bestimmt, oder aber ich liess das Blut so lange fliessen, bis deutliche Zeichen des bevorstehenden Todes hervortraten; hierauf wurde die Carotis ligirt, die Hautwunde genäht und das Thier an einem warmen Ort liegen gelassen, ohne dass irgend welche Rettungsversuche in Anwendung kamen.

In der oben angeführten Zusammenstellung von 36 Experimenten befinden sich 9 solche, in welchen der Aderlass weniger als 4·58% des Körpergewichtes betrug, d. i. die Blutung betrug etwas mehr als die Hälfte und weniger als zwei Drittel der gesammten, auf $^1/_{13}$ des Körpergewichtes berechneten Blutmenge. Von diesen Hunden starb nur Einer nach einem Aderlass von etwa der Hälfte der Blutmenge, es war jedoch ein junges, kleines und stark abgemagertes Thier; alle übrigen überstanden den Eingriff sehr gut, sie waren bald nach der Operation munter und in den folgenden Tagen konnte an ihnen keine Störung im allgemeinen Zustande bemerkt werden.

Von den 19 Hunden, bei welchen die Blutung zwei Drittel der Blutmenge oder etwas mehr, bis 5·40% des Körpergewichtes betrug, blieben 7, also beinahe die Hälfte ohne alle Rettungsmittel am Leben.

Von den 8 Hunden, welche bedeutend mehr als zwei Drittel der Blutmenge verloren haben, bei welchen das gelassene Blut 5·40—6% des Körpergewichtes betrug, blieb nur einer am Leben.

Aus dieser Zusammenstellung folgt also, dass der Hund einen Blutverlust bis 4·58% des Körpergewichtes sehr gut verträgt und darnach höchstens unter Mitwirkung anderer ungünstiger Umstände (früherer Schwächezustand, starke Abmagerung) zu Grunde gehen

kann. Nach bedeutenderen Blutungen bis 5·40% des Körpergewichtes hat das Thier fast gleich viel Chancen am Leben zu bleiben und zu Grunde zu gehen; dies hängt von der Individualität des Hundes ab, und es lässt sich nicht im voraus bestimmen, ob ein Thier eine derartige Blutung überstehen wird oder nicht. Ein bedeutender Theil der Thiere bleibt darnach jedenfalls am Leben und zeigt ausser einer auffallenden Schwäche in den ersten 24—48 Stunden keine krankhaften Symptome. Ein grösserer Blutverlust als 5·40% des Körpergewichtes führt fast ausnahmslos zum Tode.

So steht die Sache für Hunde; jedoch lassen sich die angeführten Resultate nicht ohne weiters auf andere Thiere übertragen; für Kaninchen z. B. ist schon ein kleinerer Aderlass von 3—4% des Körpergewichtes fast immer tödtlich. Es ist natürlich schwer zu bestimmen, wie sich in dieser Hinsicht der Mensch benimmt, da es kaum möglich ist, zu bemessen, wie viel Blut ein Verwundeter oder eine Gebärende verloren hat. Und doch wäre es sehr wichtig, diesen Umstand so genau als möglich zu kennen, da dann die Indication zu dieser oder jener ärztlichen Hilfeleistung sich feststellen liesse. Es wäre gewiss zweckmässig, in solchen Fällen die Blutkörperchen zu zählen, um nach deren Menge wenigstens approximativ den Blutverlust zu schätzen. Da aber diese Methode viel Zeit in Anspruch nimmt und der Arzt die dazu nöthigen Apparate wohl nur selten zur Hand hat, so müssen wir vorläufig unsere Hilfeleistung nach den bekannten klinischen Symptomen der Anämie richten.

Ein weiterer Schluss aus meiner Zusammenstellung ist der, dass nach einem Blutverluste bis 4·58% des Körpergewichtes bei Hunden jede Hilfe, hiermit auch jede Trans- und Infusion überflüssig ist; die Thiere befinden sich auch ohne sie ganz wohl. — Bei Blutungen bis 5·40% des Körpergewichtes kann in Bezug auf die Wirkung der Operation eine kleinere Zahl von Fällen keinen sicheren Aufschluss geben, denn bleibt das Thier darnach am Leben, so kann man doch noch nicht behaupten, dass es ohne Infusion gestorben wäre. Würde aber eine längere Reihe von Experimenten nachweisen, dass alle Hunde, bei welchen ein Aderlass von 4·58 bis 5·40% des Körpergewichtes und nachher eine Infusion gemacht wurde, am Leben bleiben, so könnte man mit Recht behaupten, dass die Infusion in diesen Fällen wirklich lebensrettend gewirkt hat.

Mit noch mehr Berechtigung dürfte man diese Behauptung aufstellen, wenn nach der Infusion alle oder doch der grösste Theil von Thieren, welchen ein Aderlass von mehr als 5·50% des Körpergewichtes gemacht wurde, am Leben blieben, da solche Thiere, wie es die früheren Erfahrungen zeigen, ohne Infusion fast ausnahmslos zu Grunde gehen.

II.

Nachstehend führe ich eine Reihe von Kochsalzinfusionen bei verschiedenem Grade der Anämie an.

Versuche von		Gewicht des Hundes	Gelassene Blutmenge	in % des Körpergew. berechnet	Menge der infundirt. Kochsalzlösung	Erfolg
Kronecker und Sander		7240	275	3·8	275	Ueberlebt.
		14200	600	4·2	600	„
Ott		11500	450	3·91	450	„
		7400	380	5·15	380	„
		39700	1530	5·85	1530	„
		17200	882	5·13	882	„
Maydl		4000	200	5·—	300	Kurze Besserung. Tod sofort.
		7000	460	6·57	300	dto.
		6800	350	5·14	200	dto.
		8700	530	6·09	50	dto.
		4500	262	5·8	150	Kurze Besserung. Tod nach 2 Stund.
Eigene Versuche	20	9060	530	5·85	500	Sehr schwach. Tod nach 2 Tagen.
	21	14000	754	5·38	754	Ueberlebt.
	22	11700	675	5·76	630	Bedeut. Besserung. Tod nach 4 Stund.
	23	7300	440	6·02	390	Tod sofort.

Versuche von		Gewicht des Hundes	Gelassene Blut-menge	in % des Körpergew. berechnet	Menge der infundirt. Kochsalz-lösung	Erfolg
Eigene Versuche	24	6850	393	5·73	370	Ueberlebt.
	25	11600	735	6·3	625	Bedeut. Besserung. Tod nach 1 Stund.
	26	3700	220	5·95	192	Bedeut. Besserung. Tod nach ¾ Std.
	27	12500	797	6·30	642	Bedeut. Besserung. Tod nach 3 Std.
	28	4300	270	6·30	250	Bedeut. Besserung. Tod nach 3 Std.
	29	3530	210	5·95	120	Tod nach 1 Std.
	30	5500	300	5·45	165	Tod nach 2 Std.
	31	5700	330	5·79	170	Tod nach 1 Std.
	32	4000	214	5·35	214	Tod nach ½ Std.
	33	11050	425	3·85	850	Ueberlebt.

Die obigen Versuche habe ich genau auf dieselbe Weise ausgeführt, wie die früheren. Ich habe dem Hunde 0·03—0·04 Morfin eingespritzt und hierauf das Blut aus der geöffneten Carotis direct auf die Wage fliessen lassen, so dass höchstens einige Tropfen verloren gingen. Der Aderlass wurde entweder bis zum gewünschten Grade getrieben, oder aber das Blut so lange fliessen gelassen, bis deutliche Zeichen von sehr nahem Tode auftraten; hierauf wurde die Carotis ligirt und in die schon vorher entblösste Vena jugularis externa die bis 38° C. erwärmte Kochsalzlösung (Rp. Natri chlorati 6·0, Natri carbon. 1·0, Aq. destill. 1000 filtra) sofort infundirt. Die Infusion geschah auf folgende Weise: In die Vene wurde eine dicke Canüle eingeführt, welche mit einem 25 Ctm. langen, oben mit einem kleinen Glastrichter versehenen Drainrohr in Verbindung stand. Der ganze Apparat wurde vor der Einführung der Canüle in die Vene mit Salzlösung gefüllt, um Lufteintritt zu verhindern. Nachdem die Canüle in der Vene festgebunden war, goss ich langsam die Salzlösung unter stetigem Drucke von 25 Ctm. in die

Vene. Von Zeit zu Zeit drückte ich den Gummischlauch zusammen, damit die Salzlösung nur langsam in das Herz gelange. Zur Eingiessung von 100 Gramm brauchte ich etwa 2 Minuten. Nachdem die bestimmte Menge der Salzlösung infundirt war, wurde die Vene ligirt, das entblösste Stück Vene excidirt, die Halswunde mit Carbol ausgewaschen und mit Nähten geschlossen. Bei Hunden, die am Leben geblieben sind, heilte die Wunde ohne Störung immer per primam.

Aus der obigen Zusammenstellung zeigt sich, dass alle fünf Hunde, welchen nach einem Aderlasse von 4·58% des Körpergewichtes eine entsprechende Quantität von Kochsalzlösung infundirt wurde, am Leben geblieben sind. Von den 6 Hunden, bei welchen der Aderlass zwischen 4·58 und 5·40% des Körpergewichtes schwankte, starben trotz der Infusion 3 und 3 kamen mit dem Leben davon. Von den 14 Hunden, welche noch mehr Blut verloren haben, blieben trotz der sogleich angewandten Kochsalzinfusion nur zwei am Leben, der eine nach einem Aderlasse von 5·75%, der andere nach einem Blutverluste von 5·85% des Körpergewichtes, und auch dieser überlebte den Eingriff nur zwei Tage, alle übrigen Thiere starben einige Stunden nach der Infusion.

Vergleichen wir diese Zusammenstellung mit den früheren Zahlen, so kommen wir in Uebereinstimmung mit Maydl zu der Ueberzeugung, dass die Kochsalzinfusion auf die Erhaltung des Lebens der Thiere nach Blutverlusten keinen entscheidenden Einfluss geübt hat. Nach einem Aderlasse von weniger als 4·58% des Körpergewichtes blieben die Thiere hier und dort am Leben, bei einem Blutverluste bis 5·40% des Körpergewichtes starb hier und dort die Hälfte der Thiere und das Ueberleben zweier Thiere nach einem Blutverluste von 5·73 resp. 5·85% des Körpergewichtes verliert sehr viel an Bedeutung, wenn man bedenkt, dass wir ein Experiment besitzen, in welchem ein Thier einen Aderlass von 5·77% des Körpergewichtes ebenfalls überstand, obgleich bei ihm keine Infusion gemacht worden war.

Es ist übrigens nichts Neues, dass die Kochsalzlösung nicht im Stande ist, das Thier nach einer bedeutenden Blutung vor dem Tode zu retten. Ott selbst sagt: „Wenn auch die Kochsalztransfusion so lebensrettend nach Blutverlusten von $^1/_2 - ^2/_3$ der Blut-

menge wirkt, so ist sie doch nicht im Stande, Thiere am Leben zu erhalten, welche $^2/_3$—$^3/_4$ ihres Blutes verloren haben.“ Nur haben Ott ebenso Schwarz die Wirkung der Kochsalzinfusion deshalb überschätzt, weil sie es übersehen haben, dass Thiere nach Blutverlusten von $^1/_2$—$^2/_3$ ihres Blutes auch ohne jede Hilfe gewöhnlich ganz munter bleiben, dass man also bei solchen Blutungen von einer lebensrettenden Wirkung der Kochsalzinfusion überhaupt nicht reden darf.

Um den Werth und die Bedeutung der Kochsalzinfusion weiter zu beurtheilen, müssen wir die Wirkungsweise der in die Blutgefässe des anämischen Thieres eingeführten Flüssigkeit prüfen.

Zuerst wird die durch die Blutung verminderte Menge der Flüssigkeit in den Gefässen wieder auf die frühere Höhe gebracht und der durch die plötzliche Verminderung des Gefässinhaltes darniederliegende Kreislauf aufs neue angefacht. Diese Wirkung war in allen meinen Experimenten in der That sehr deutlich. Der Puls, welcher nach grösseren Blutungen ganz verschwunden war, kehrte nach der Infusion immer zurück, er wurde wieder voll und regelmässig; die Athembewegungen wurden wieder häufiger. Daher kam die Besserung, welche nach der Infusion einer entsprechenden Menge Kochsalzlösung fast bei jedem Hunde sogar nach sehr bedeutenden bis über 6% des Körpergewichtes betragenden Blutungen beobachtet wurde.

Diese günstige Wirkung der Kochsalzinfusion war besonders sichtbar in Fällen, in welchen die eingeführte Menge der Salzlösung der Menge des verlorenen Blutes gleich oder beinahe gleich war, sie war minder ausgeprägt in Fällen, wo eine viel kleinere Menge infundirt wurde; nach Infusion von grösserer Menge wurde jedoch der Ueberschuss sehr bald durch die gesteigerte Nierenfunction aus dem Kreislauf ausgeschieden.

Man darf jedoch diese Wirkung der Kochsalzinfusion nicht überschätzen. Erstens ist zu bedenken, dass selbst bei Blutungen bis zu 4·58% des Körpergewichtes das Gefässsystem sich an die verminderte Blutmenge sehr bald accomodirt; fast sofort, nachdem das blutende Gefäss geschlossen war, wurde der Puls stärker, ruhiger und in einigen Minuten kehrte er zur früheren Stärke zurück. Ausser der Accommodation der Gefässe kommt dabei auch noch die rasche Aufsaugung der Flüssigkeit aus den Geweben in Betracht,

wodurch die Menge des kreisenden Blutes bald wieder grösser wird. Zweitens ist es von entscheidender Bedeutung, dass die Hebung des intervasculären Druckes und die Besserung des Pulses nach der Infusion bei stärkeren Blutungen, welche ohne geleistete Hilfe tödtlich zu enden pflegen, meist ziemlich schnell vorübergeht. In allen entsprechenden Experimenten wurde beobachtet, dass der gleich nach der Infusion kräftige Puls nach einiger Zeit wieder schwächer wurde. Das Thier, welches nach beendeter Operation umherlief, wurde oft schon nach einigen Minuten schwach, wankte auf den Füssen, fiel nieder und starb nach einigen Stunden unter Zeichen zunehmender Schwäche.

Dieselben Erfahrungen haben schon frühere Beobachter gemacht. Tappeiner, Worm-Müller, Hayem u. A. überzeugten sich durch manometrische Messungen, dass der während der Blutung herabgesunkene Blutdruck gleich nach Aufhören der Blutung sich wieder hebt und in kurzer Zeit die frühere Höhe erreicht, ja sogar dieselbe übersteigen kann. Sogar nach tödtlichen Blutungen steigt der Blutdruck sobald das geöffnete Gefäss geschlossen wird, sinkt aber später wieder. Aus den manometrischen Messungen von Maydl, Schwarz und Corona folgt, dass durch die Kochsalzinfusion der Blutdruck schnell gehoben wird, dass er nach kleineren Blutungen auf der erlangten Höhe sich erhalten kann, nach grösseren aber wieder bald sinkt und durch weitere Infusion nicht mehr zu heben ist.

Wir haben keinen Grund zu schliessen, dass die infundirte Kochsalzlösung aus den Gefässen wieder rasch entfernt werde und dass in Folge dessen das Sinken des Blutdruckes und hiermit auch die Verschlechterung des Zustandes eintritt. Bei keinem von den betreffenden Hunden wurde vermehrte Harnsecretion beobachtet; bei den Sectionen fand ich in den Gefässen ziemlich viel, jedoch sehr wässeriges Blut. Wir müssen also annehmen, dass die Flüssigkeit, welche nach der Infusion in den Gefässen des Thieres kreist, zur Ernährung des Organismus nicht geeignet ist, sie ist dazu ungeeignet nicht wegen absoluten Ueberschusses an Wasser, sondern wegen relativen Mangels an anderen wichtigen Bestandtheilen des Blutes. Denn machen wir einem Hund, welcher 850 Gramm Blut besitzt, einen Aderlass von 425 Gramm und infundiren ihm dafür sogleich zweimal so viel, d. i. 850 Gramm

Salzlösung, so wird in seinen Gefässen wenigstens zeitweise eine Mischung von Blut und Wasser im Verhältniss von 1 : 2 kreisen, und machen wir einem anderen Hund, welcher in seinen Gefässen 270 Gramm Blut besitzt, einen Aderlass von 210 Gramm und infundiren ihm dafür 120 Gramm Salzlösung, so wird in seinen Gefässen wieder eine Mischung von Blut und Wasser im Verhältniss von 1 : 2 kreisen. Der erste Hund wird jedoch am Leben bleiben, der zweite aber gewiss zu Grunde gehen, obgleich in seinen Gefassen sich eine solche Menge von Flüssigkeit befindet (180 Grm.) welche nach anderweitigen Versuchen zur Erhaltung des Blutdruckes auf der nöthigen Höhe ausreichen würde, wenn nur diese Flüssigkeit zur Ernährung des Organismus geeignet wäre.

Aus dem früher Gesagten können wir somit schliessen, dass die Kochsalzlösung zwar ein gutes Reizmittel für das Herz ist, dass sie nach der Einführung in die Gefässe des Thieres die erlöschenden Herzbewegungen wieder anfacht, dass jedoch dieses Mittel nur kurze Zeit wirksam und nicht im Stande ist, nach grösseren, unbedingt tödtlichen Blutungen durch längere Zeit zu wirken, bis sich das verloren gegangene Blut wieder regenerirt hat. Sehr wichtig ist auch der Umstand, auf welchen Maydl aufmerksam macht und welchen ich in meinen Experimenten mehrmals constatiren konnte, dass nach wiederholten Blutungen und Kochsalzinfusionen die infundirte Salzlösung nicht mehr dieselbe Wirkung hat, wie nach der ersten Blutung, dass nämlich trotz der Infusion von so viel Flüssigkeit, dass der Gefässinhalt derselbe oder gar grösser ist als früher, der herabgefallene Blutdruck nicht mehr gehoben wird, sondern das Thier stirbt.

Bemerkenswerth ist weiter der Umstand, dass bei entbluteten Hunden, bei welchen die infundirte Kochsalzlösung nicht mehr im Stande war, den darniederliegenden Kreislauf zu heben, das Herz wieder zu schlagen anfing, wenn dem Thier defibrinirtes Blut infundirt wurde. Es beweist, worauf wir noch später zurückkommen, dass das defibrinirte Blut ein besseres und wirksameres Reizmittel für das Herz ist, als die Kochsalzlösung.

Endlich muss ich bemerken, dass fast dieselbe Wirkung in Betreff der Hebung des Blutdruckes, auch durch andere mildere Mittel zu erreichen ist.

Tappeiner hat sich überzeugt, dass der Blutdruck, welcher bei einem 1170 Gramm schweren Kaninchen nach einem Aderlasse von 2·4% des Körpergewichtes bis 40 Millimeter Hg herabfiel, nach dem Aufhören der Blutung sich bis 53 erhob, durch Massiren des Bauches und passive Bewegungen der Glieder aber bis 90 gehoben wurde und sich auf dieser Höhe erhielt. — Cybulski machte im Laboratorium von Tarchanoff Experimente über den Einfluss der Körperlage auf den Blutdruck, aus welchem ich folgende interessante Zahlen anführe.[1])

14. Versuch.

Blutdruck	vor der Blutung			in liegender Position . .	11·9
„	nach	„	„	„ „ „ . .	8·4
„	„	„	„	kopfabwärts	9·34—9·09
„	„	„	„	kopfaufwärts	1·91—0·64
„	„	„	„	kopfabwärts	5·95—8·76

16. Versuch.

Blutdruck	vor der Blutung			in horizontaler Lage . .	15·6—13·—
„	nach	„	„	„ „ „ . .	4·4
„	„	„	„	kopfabwärts	8·5—10·62
„	„	„	„	kopfaufwärts	1·67
„	„	„	„	in horizontaler Lage . .	8·48

17. Versuch.

Blutdruck	vor der Blutung			in horizontaler Lage . .	11·8
„	nach	„	„	„ „ „ . .	1·6
„	„	„	„	kopfabwärts	3·9—3·95
„	„	„	„	kopfaufwärts	2·65—6·7
„	„	„	„	kopfabwärts	4·5—4·3.

Aus diesen Versuchen folgt hiemit, dass schon die Veränderung der Lage allein ausreicht, um durch Veränderung des Blutzuflusses zum Gehirn und zum verlängerten Mark den Blutdruck sinken oder steigen zu lassen. In einem meiner Versuche liess ich einem 8000 Gr. schweren Hunde 5·67 % seines Körpergewichtes ausfliessen. Der Puls verschwand vollkommen, der Athem wurde mühselig, es traten Krämpfe

[1]) Die Uebersetzung der in russischer Sprache erschienenen Arbeit habe ich durch gütige Vermittlung des Herrn Professor Mikulicz erhalten.

auf. Nun stellte ich den auf dem Operationstische aufgebundenen Hund senkrecht kopfabwärts; sofort wurde der Puls fühlbar, das Athmen wurde ruhiger, die Krämpfe verschwanden. Diese Besserung dauerte jedoch nur 10 Minuten, worauf der Puls wieder verschwand. Ich brachte das Thier in die horizontale Lage zurück und sofort erfolgte der Tod. Mit aller Wahrscheinlichkeit wäre er auch nach der Kochsalzinfusion, wenn auch vielleicht später, erfolgt.

Vergleichen wir die Experimente an sich verblutenden Thieren mit nachfolgender Kochsalzinfusion, und ohne diesen Eingriff, so können wir ausser der vorübergehenden Blutdrucksteigerung noch einen anderen Einfluss dieser Operation bemerken. Er bezieht sich auf den Grad der Oligocythämie.

Es zeigt sich nämlich, dass dieselbe ceteris paribus nach der Kochsalzinfusion etwas grösser ist, als ohne dieselbe und ihr Grad einige Tage nach der Operation noch zunimmt. Zur Vergleichung führe ich einige Zahlen aus den Versuchen von Ott und Hünerfauth an.

Ott			Hünerfauth		
	Zahl der Blutkörperchen			Zahl der Blutkörperchen	
Hund 11500 Gr. Aderlass von 450 Gr. = 3·91 des Körpergewichtes. Infusion von 450 Gr. Kochsalzlösung	vor dem Versuch	100	Hund 14200 Gr. Aderlass von 4·06% des Körpergewichtes.	vor dem Versuch	100
	am 3. Tage	83		am 3. Tage	68
	„ 5. „	77		„ 5. „	62
	„ 10. „	62		„ 11. „	73
	„ 17. „	104		„ 14. „	85
Hund 7400 Gr. Aderlass 380 Gr. = 5·13% des Körpergewichtes. Infusion von 380 Gr. Salzlösung.	vor dem Versuch	100	Hund 8700 Gr. Aderlass von 4·27% des Körpergewichtes.	vor dem Versuch	100
	am 2. Tage	54		am 2. Tage	70
	„ 3. „	47		„ 4. „	69
	„ 5. „	46		„ 6. „	69
	„ 10. „	61		„ 10. „	67
	„ 17. „	92		„ 16. „	88
	„ 20. „	105		„ 19. „	99

Ott			Hünerfauth		
	Zahl der Blutkörperchen			Zahl der Blutkörperchen	
Hund 39700 Gr. Aderlass von 1530 Gr. = 3·85% des Körpergew. Infusion von 1530 Gr. Salzlösung.	vor dem Versuch	100	Hund 11950 Gr. Aderlass von 4·05% des Körpergewichtes.	vor dem Versuch	100
	am 3. Tage	59		am 3. Tage	54
	„ 8. „	57		„ 5. „	57
	„ 10. „	70		„ 8. „	70
	„ 17. „	81		„ 16. „	89
	„ 23. „	98		„ 20. „	99
	„ 27. „	85		„ 26. „	97
	„ 48. „	108			
	„ 63. „	95			
	vor dem Versuch	100		vor dem Versuch	100
Hund 17200 Gr.	am 2. Tage	56	Hund 13000 Gr.	am 1. Tage	89
Aderlass von 882	„ 5. „	41	Aderlass von	„ 3. „	82
Gr. = 5·13% des	„ 10. „	51	4·11% des Kör-	„ 5. „	77
Körpergew.	„ 21. „	91	pergewichtes.	„ 7. „	72
Infusion von 882	„ 27. „	91		„ 9. „	73
Gr. Salzlösung.	„ 30. „	92		„ 17. „	95
	„ 35. „	132		„ 19. „	100

Aus obiger Zusammenstellung sehen wir, dass z. B. nach einem Aderlass von 3·91 % des Körpergewichtes und Infusion von derselben Menge Kochsalzlösung die Zahl der rothen Blutkörperchen beständig sinkt bis zum zehnten Tage, an welchem sie die niedrigste Zahl von 62 erreicht. Nach einem etwas grösseren Aderlass (4·06 % des K.-G.) ohne nachfolgende Infusion sinkt die Zahl der Blutkörperchen nur bis zu demselben Grade bis zum fünften Tage, um sich dann sofort zu heben. Dasselbe sehen wir im Versuche Nr. 3. Die Regeneration der rothen Blutkörperchen erfolgt ohne Kochsalzinfusion eben so schnell, wie nach dieser Operation.

Um mich zu überzeugen, wie sich die organischen Bestand-

theile des Blutes nach einem Aderlass ohne nachfolgende Infusion verhalten, habe ich einen den Ott'schen Experimenten analogen Versuch ausgeführt. Das Resultat desselben lässt sich in folgenden Zahlen übersehen:

Hund, 4800 Gramm schwer. — Aderlass von 210 Gramm Blut = 4·37 % des Körpergewichtes.

In 100 Gramm Blut befand sich				
	Wasser	Trockener Rückstand		
Vor der Blutung	80·52	19·48 =	100
10 Minuten nach der Blutung . .	82·89	17·11 =	87·85
am 2. Tage „ „ „ . .	86·79	13·21 =	67·81
„ 5. „ „ „ „ . .	86·71	13·29 =	68·22
„ 10. „ „ „ „ . .	85·65	14·35 =	73 66
„ 20. „ „ „ „ . .	81·88	18·12 =	93·02
„ 30. „ „ „ „ . .	80·88	19·12 =	98·15

Vergleichen wir diese Zahlen mit dem entsprechenden Versuch von Ott nach Kochsalzinfusion, so kommen wir zu der Ueberzeugung, dass die organischen Bestandtheile des Blutes langsamer und in geringerem Masse abnehmen, wenn der Blutung keine Kochsalzinfusion gefolgt ist.

Aus den obigen Zusammenstellungen folgt auch, dass die Blutung dadurch die Oligocythämie herbeiführt, dass die Gewebsflüssigkeiten schneller resorbirt werden, als sich die rothen Blutkörperchen organisiren können. Die Flüssigkeitsresorption geht ja sehr rasch von statten, da aus meinem Versuche folgt, dass schon nach 10 Minuten der Wassergehalt des Blutes um 2 % grösser wurde. Wird das verlorene Blut durch infundirte Kochsalzlösung ersetzt, so braucht das Wasser aus den Geweben nicht resorbirt zu werden, aber die Flüssigkeit, in welcher die rothen Blutkörperchen nach einer Blutung ohne nachfolgende Infusion suspendirt sind, steht in ihrer Zusammensetzung dem normalen Plasma näher. Es ist auch bemerkenswerth, dass die Hydrämie nach einer etwas grösseren Kochsalzinfusion niemals so gross ist, wie wir es aus der

Berechnung des gelassenen und durch Wasser ersetzten Blutes annehmen sollten. Es scheint dies zu beweisen, dass durch die plötzliche Aenderung in der Zusammensetzung des Blutes auch die Verhältnisse der Endosmose geändert werden, dass nämlich aus den Geweben viel Eiweiss in die Gefässe aufgesogen wird. Ob die Sache wirklich so steht, und welchen Einfluss sie auf die Function der Gewebe, besonders der Nervencentren hat, lassen wir dahingestellt.

Die einzige länger dauernde günstige Erscheinung, welche nach der Kochsalzinfusion deutlich hervortritt, ist die spätere Vermehrung der rothen Blutkörperchen über die Norm. Diese Erscheinung, die übrigens auch in geringerem Grade nach Blutungen ohne nachfolgende Infusion beobachtet wird, hat jedoch keine grosse Bedeutung. Sie tritt recht spät auf, hat also auf die Erhaltung des Lebens im Moment der Gefahr keinen Einfluss und kann auch von anderen Umständen, z. B. von der besseren Nahrung und Ruhe der Thiere abhängig sein.

Schäfer[1]) hebt zwar eine Schattenseite der Kochsalzlösung hervor, dass unter ihrem Einfluss die rothen Blutkörperchen schrumpfen, und ihre Eigenschaft, Rollen zu bilden, verloren geht; dieser Einfluss muss jedoch eine geringe Bedeutung haben, man hat wenigstens aus diesem Grunde eine schädliche Wirkung der infundirten Kochsalzlösung weder am Menschen, noch an den Thieren jemals beobachtet.

Die einzige günstige Wirkung von wesentlicher Bedeutung ist demnach bei der Kochsalzinfusion eine schnelle Hebung des intravasculären Druckes und der Herzaction und nur auf Grund dieser Wirkung kann die Kochsalzinfusion irgend welche Dienste leisten. Diese kräftigende Wirkung der Kochsalzinfusion ist jedoch nur vorübergehend, sie ist nach grösseren Blutungen nicht im Stande, das Leben so lange zu erhalten, bis sich die Veränderungen im Blut ausgleichen. In solchen Fällen ist auch durch eine zweite oder dritte Kochsalzinfusion derselbe gute Erfolg nicht mehr zu erreichen.

[1]) Obstetr. Transact. XXI. 1879. 279—312.

III.

Von der eminenten Wirkung der Bluttransfusion hat man sich an Hunderten von Thieren überzeugt, und die Arbeiten von Panum, Ponfick, Landois und Anderen haben die Möglichkeit, das vom Verblutungstode bedrohte Thier durch Bluttransfusion am Leben zu erhalten, mit wohl unbestreitbarer Gewissheit bewiesen.

Ich führe deshalb die Experimente von Ott, Maydl und von mir nur an, um eine den früheren Zusammenstellungen entsprechende Tabelle zu haben und die Resultate der Kochsalz- und Bluttransfusion besser vergleichen zu können.

Versuche von		Gewicht des Hundes	Grösse des Aderlasses	in % des Körpergew. angegeben	Menge des infundirt. defibrinirt. Blutes	Erfolg
Ott		18300	625	3·41	625 fremdes	Ueberlebt.
		16000	740	4·62	740 fremdes	Munter. Tod am 39. Tage.
		26800	1341	5·—	1480 eigenes	Munter. Später Abmagerung.
Maydl		6500	398	6·1	180 fremdes	Ueberlebt.
		9200	522	5·6	270 fremdes	Ueberlebt.
		6000	260	4·3	140 eigenes	Tod sofort. Eine Nadel im Herzen.
		5500	335	6·—	200 fremdes	Tod. Die zweite Carotis eröffnet. Nadel im Herzen.
		9800	780	7·9	180 eigenes	Besserung, dann Tod.
		6200	325	5·2	255 fremdes	Besserung. Tod am 2. Tage.
		6300	242	6·38	180 fremdes	Besserung. Erstickung durch Curare.
Eigene Versuche	34	7000	405	5·78	210 eigenes	Ueberlebt.
	35	3700	208	5·60	105 fremdes	Ueberlebt.
	36	4900	295	6·—	50 fremdes	Ueberlebt.
	37	5000	275	5·5	50 fremdes	Tod nach 1 Stunde.

Versuche von		Gewicht des Hundes	Grösse des Aderlasses	in % des Körpergew. angegeben	Menge des infundirt. defibrinirt. Blutes	Erfolg
Eigene Versuche	38	11500	706	6·10	345 eigenes	Krämpfe durch 10 Min., dann munter. Ueberlebt dauernd.
	39	5300	307	5·8	53 fremdes	Anfangs schwach. Ueberlebt.
	40	7620	450	5·9	225 fremdes	Munter, überlebt.
	41	3850	200	5·2	110 fremdes	Ueberlebt.
	42	7500	445	5·93	225 eigenes	Ueberlebt.
	43	12250	659	5·38	367 eigenes	Ueberlebt.
	44	5800	423	7·3	310	Ueberlebt. Weiter unten genau beschrieben.

Meine Versuche habe ich auf die Weise angestellt, dass ich dem abgewogenen Hunde 0·03—0·04 Morfin subcutan injicirte, hierauf aus der geöffneten Carotis so viel Blut direct auf die Wage fliessen liess, bis Erscheinungen des nahen Todes hervortraten, die in Folgendem bestanden: der Puls schwand, die Athmung wurde seufzend, unregelmässig, ein- bis zweimal in der Minute, Krämpfe und später Paralyse; Harn und Koth gingen meistens spontan ab. Die Pupille war erweitert, die Hornhautreflexe verschwunden, das Thier fast todt, nur die noch etwas fühlbaren Herzbewegungen und die Athmung zeigten, dass das Leben noch nicht ganz erloschen war. Das Thier, welches solche Erscheinungen darbot, ging in früheren Experimenten unzweifelhaft zu Grunde. Das gelassene Blut wurde nun in diesen Fällen durch Schlagen defibrinirt, durch dichte Leinwand colirt, und entweder sogleich demselben Thiere infundirt, oder in ein Wasserbad von 38° C. gestellt und spätestens nach einer halben Stunde bei einem anderen Hunde verwendet.

Zur Infusion des defibrinirten Blutes in die Vena jugularis externa gebrauchte ich denselben Apparat, wie bei der Kochsalzinfusion.

Vergleichen wir die Resultate der Bluttransfusion mit den

früheren Zusammenstellungen, so überzeugen wir uns, dass nach den Blutungen bis 4·80 % des Körpergewichtes von drei Hunden einer, und von den zwei Hunden, welche bis 5·40 % des Körpergewichtes an Blut verloren haben, auch einer starb; von den sechzehn Hunden, welche noch mehr Blut verloren haben, wurden zwölf am Leben erhalten, nur vier gingen zu Grunde. Wir müssen jedoch bemerken, dass drei von den zu Grunde gegangenen Hunden andere wichtige Verletzungen, als gleichzeitige Eröffnung der zweiten Carotis oder einen Nadelstich ins Herz erlitten haben; der vierte verlor sogar mehr Blut, als er nach der Berechnung besitzen sollte (7·9 % des Körpergewichtes) und erhielt dafür nur 1·7 % des Körpergewichtes defibrinirten Blutes, es fehlten ihm daher noch 6·2 % des Körpergewichts an Blut, eine Menge, ohne die kein Thier zu leben im Stande ist. Alle diese Fälle sollten eigentlich als complicirt aus der Zusammenstellung entfallen; bei meinen Versuchen, die genau unter denselben Verhältnissen wie bei der Kochsalzinfusion gemacht wurden, starb nur ein Hund, welchem nach einem Aderlass von 5·5 % des Körpergewichts nur 1 % defibrinirten Blutes infundirt wurde. Alle übrigen Thiere blieben trotz sehr grossen Blutungen am Leben.

Wir sind also berechtigt zu behaupten, dass die Bluttransfusion bedeutend bessere Resultate gibt, als die Kochsalzinfusion; sie entspricht auch allen Indicationen bei acuter Anämie besser, als irgend eine andere Infusion. Zunächst beseitigt sie die durch das Sinken des Blutdruckes drohende Gefahr ebenso gut wie die Infusion mit jeder anderen Flüssigkeit. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die infundirte Menge keineswegs der verlorenen gleich zu sein braucht, da sich das Gefässsystem dem verminderten Inhalt bis zu einem gewissen Grade rasch accommodirt.

Nehmen wir mit Chadrick[1]) an, dass nach bedeutenden Blutungen der Tod deswegen eintritt, weil zu wenig Blut in die Vorhöfe eintritt und die Ventrikel sich wegen Mangels an Reizung nicht contrahiren, so entspricht das infundirte Blut dieser Indication sogar besser, als die Kochsalzlösung. In allen meinen Versuchen habe ich mich überzeugt, dass der Puls, welcher nach der Blutung vollkommen verschwunden war, schon nach der Infusion

[1]) Boston. med. and surg. Journ. 1874. July 9.

von etlichen Gramm defibrinirten Blutes zurückkehrte, und aus den Experimenten von Maydl geht hervor, dass man durch Blutinfusion den gesunkenen Blutdruck regelmässig steigen lassen kann, sogar in Fällen, in welchen die Kochsalzlösung diese Wirkung nicht mehr zu entfalten im Stande ist.

Jeder wird jedoch zugeben, dass nach halbwegs grösseren Blutungen auch der Verlust von organischen Bestandtheilen und rothen Blutkörperchen in Rechnung kommt. Auf Grund seiner Experimente gelang zwar Ott zu dem Resultate, dass „man durch eine Transfusion von Blut, sei es unverändertes (directe Transfusion) oder defibrinirtes (indirecte Transfusion), selbst wenn letzteres von dem betreffenden Thiere selbst stammt, bei dem Blutempfänger eine Hydrämie erzeugt, deren Grad desto stärker ist, je mehr von seinem früher vorhandenen Blute durch das transfundirte ersetzt worden ist", und weiter: „dass das transfundirte Blut völlig aus dem Körper des Individuums, welchem es beigebracht worden ist, ausgeschieden wird", dass endlich: „die belebende Wirkung der Bluttransfusion bei acuter Anämie aus nichts anderem zu erklären ist, als aus dem in das Gefässsystem eingeführten Flüssigkeitsvolumen".

Wir müssen jedoch bedenken, dass Ott alle diese drei Sätze auf Blutverluste von der Hälfte bis Zweidrittel der Gesammtblutmenge bezieht. Blutverluste, die von ihm die praktisch wichtigsten genannt werden.

Indessen haben die Versuche von Maydl und mir gezeigt, dass die Thiere solche Blutungen ohne jede Hilfe ganz gut ertragen, dass hiemit solche Blutungen wenigstens für Hunde nicht die wichtigsten sind. Bei wirklich schweren Blutungen, das ist bei solchen, die den Tod des Thieres unbedingt herbeiführen, hat das infundirte Blut sicherlich noch eine andere wichtige Bedeutung: es führt dem verbluteten Organismus gelöste Eiweissstoffe und rothe Blutkörperchen zu.

Ott gibt ja selbst zu, „dass in der Hydrämie, und zwar der Verarmung des Blutes an gelösten Eiweisskörpern die eigentliche Gefahr liegt" und die Experimente von Ott beweisen, dass der Gehalt des Blutes an organischen Bestandtheilen nach einem Aderlass und nachfolgender Bluttransfusion bedeutend weniger

sinkt, als nach Infusion derselben Menge von Kochsalzlösung oder sogar nach Seruminfusion.

Nach der Infusion der letztgenannten Flüssigkeiten braucht der Organismus oft mehrere Tage, bis sein Blut denselben Gehalt an Eiweisskörpern erreicht, welcher sich nach einer Bluttransfusion dauernd erhält. Es mag sein, dass die eingeführten Eiweisskörper später ausgeschieden und durch frische, vom Organismus selbst producirte vertreten werden, es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass sie einige Zeit im Blute kreisen und die Rolle der fehlenden Blutbestandtheile zu übernehmen vermögen.

Ebenso verhält sich die Sache mit den rothen Blutkörperchen. Ihre Zahl verhält sich nach einer Blutung mit nachfolgender Infusion von defibrinirtem Blute auf einer bedeutenden Höhe, als Beweis, dass die eingeführten Blutkörperchen nicht sofort zu Grunde gehen, dass sie eine gewisse Zeit lang im Blute kreisen und als Sauerstoffträger functioniren. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sie später zu Grunde gehen, man mag sogar mit Ott zugeben, dass sie die Regeneration von eigenen Blutkörperchen des Thieres hemmen, man kann jedoch nicht leugnen, dass sie im Moment der höchsten Gefahr sehr heilsam wirken.

Uebrigens beweisen die Zahlen, welche Ott in seinen Versuchen mit Bluttransfusion anführt, dass dieser schädliche Einfluss auf die Regeneration der eigenen Blutkörperchen der Thiere keineswegs bedeutend ist. In dem Versuch Nr. 12 sehen wir ja, dass die Zahl der Blutkörperchen nach einem Aderlasse von beinahe Zweidrittel der Blutmenge und Infusion derselben Menge defibrinirten Blutes erst am elften Tage von 100 auf 85 herabsinkt und schon sieben Tage später wieder 101 beträgt.

Dasselbe sehen wir in dem Versuch Nr. 15.

Die Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes, welche Ott bei seinen Thieren nach der Bluttransfusion bemerkt hat, kann wohl auch zufällig sein. In meinen Versuchen habe ich die Thiere immer neun bis zwölf Tage beobachtet. Ich bemerkte jedoch an ihnen keine krankhaften Erscheinungen, nur magerten einige etwas ab, was jedoch bei der keineswegs guten Nahrung und dem fortwährenden Aufenthalt auf kaltem Dachboden während des Winters keine wesentliche Bedeutung haben kann: dasselbe geschah auch

bei Thieren, die nach einer Kochsalzinfusion oder auch ohne jede Infusion am Leben blieben. Der beste Beweis, dass die Eiweisskörper und die rothen Blutkörperchen des infundirten Blutes die Function des verlorenen wenigstens zeitweise übernehmen, sind die Versuche, in welchen dem Thiere so viel Blut entzogen und durch defibrinirtes ersetzt wurde, dass die übrig gebliebene Menge des eigenen Blutes zur Erhaltung des Lebens absolut nicht ausreichen konnte. Bekannt ist der diesbezügliche Versuch von Panum. Ich habe ein ähnliches Experiment ausgeführt, welches ich hier etwas genauer beschreiben möchte.

Einem jungen, gesunden, 5800 Gramm schweren Hunde, dessen Blutmenge auf $^1/_{13}$ des Körpergewichtes berechnet, 446 Gramm betrug, wurde aus der rechten Carotis 234 Gramm Blut direct auf die Wage gelassen. Der Puls wurde schwach, sehr schnell und klein, die Athmung beschleunigt und unregelmässig, das Herz arbeitete so kräftig, dass das ganze Epigastrium erschüttert wurde. Das Thier liess Harn und Koth unter sich. Es wurden 200 Gramm defibrinirten, einem anderen Hunde vor etwa $^3/_4$ Stunden abgenommenen Blutes in die rechte Vena jugularis externa langsam eingeführt. Der Puls wurde gut fühlbar, das Thier athmete ruhig. Nach fünf Minuten wurden aus der nur provisorisch geschlossenen Carotis 100 Gramm Blut gelassen und dafür in die Vena 150 Gramm fremden defibrinirten Blutes infundirt. Nach weiteren fünf Minuten noch einmal 100 Gramm gelassen und 200 infundirt. Die Athmung war ruhig, 16 in der Minute. Puls kräftig, 62. Kollern im Bauch, dünner, normal gefärbter Stuhl. Hiemit wurden im Laufe von 15 Minuten 400 Gramm Blut gelassen und dafür 500 Gramm defibrinirtes fremdes Blut infundirt. Nach der Berechnung besass der Hund jetzt 562 Gramm Blut, darunter 126 eigenes und 436 fremdes.

Das aus den Aderlässen gesammelte Blut wurde defibrinirt und zu dem Versuch weiter gebraucht.

Nach zehn Minuten, nachdem das Blut innerhalb der Gefässe sich gleichmässig gemischt haben musste, wurde die Carotis wieder geöffnet und 100 Gramm Blut gelassen, dafür sofort in die Venen 120 Gramm defibrinirten Blutes infundirt. Nach fünf Minuten wurden wieder 100 Gramm gelassen und 80 Gramm infundirt. Das

Thier bleibt ruhig. Puls kräftig, schlägt achtzigmal in der Minute. Nach fünf Minuten abermaliger Aderlass von 100 Gramm und Infusion von eben so viel defibrinirten Blutes. Nach weiteren fünf Minuten wurden noch einmal 120 Gramm Blut gelassen und 80 Gramm infundirt.

Nach den siebenmaligen Aderlässen und Infusionen besass der Hund 522 Gramm Blut, darunter 55 Gramm eigenes unverändertes und 467 Gramm defibrinirtes Blut.

Das durch die letzten vier Aderlässe gewonnene Blut wurde noch einmal geschlagen, durch Coliren durch dichte Leinwand von den lockeren und sehr spärlichen Gerinnseln befreit und weiter gebraucht.

Der Hund verhielt sich ganz ruhig. Respiration 20 in der Minute, von Zeit zu Zeit durch tiefes Seufzen unterbrochen. Puls kräftig, 64 in der Minute.

Nach zehn Minuten wurden dem Hunde wieder 120 Gramm Blut gelassen. Es fliesst aus der Carotis fast mit eben so starkem Strome wie am Anfang des Versuches. In die Vena wurden 100 Gramm infundirt, nach fünf Minuten wurden wieder 120 Gramm gelassen und 100 infundirt, nach weiteren zehn Minuten noch einmal 150 Gramm gelassen und 100 infundirt. Das bei dem letzten Aderlasse fliessende Blut besass fast kein Fibrin mehr, erst nach einer Stunde bildete sich an der Oberfläche ein dünnes Häutchen, sonst blieb das Blut vollkommen flüssig.

Nach Beendigung des Versuches besass der Hund nach der Berechnung 432 Gramm Blut, darunter aber nur 22 Gramm eigenes unverändertes, und 310 Gramm mehrmals defibrinirtes und infundirtes Blut; er besass hiemit nicht ganz 5 % des ursprünglich in seinen Gefässen kreisenden normalen Blutes.

Losgebunden blieb der Hund stehen, dann legte er sich selbst nieder, nach einer halben Stunde lief er umher und frass das ihm gereichte Essen mit Appetit. In den folgenden Tagen konnten an ihm keine krankhaften Erscheinungen beobachtet werden.

Nach zehn Tagen wog er 6500 Gramm, hat hiemit an Gewicht zugenommen, der beste Beweis, dass alle seine Functionen gut von statten gingen, dass hiemit das infundirte defibrinirte Blut ebenfalls fungiren musste, denn es ist mehr als unwahrscheinlich,

dass die übrig gebliebenen 5 % des ursprünglichen Blutes die Function der gesammten früheren Blutmenge übernommen haben. Aus den früheren Experimenten folgt also, dass die Infusion von defibrinirtem Blut allen Indicationen entspricht, dass es den intravasculären Druck erhöht, die Herzcontractionen von neuem anfacht und die übrigen Functionen des früher in den Gefässen kreisenden Blutes wenigstens zeitweise übernimmt. Es sind dies dieselben Resultate, zu welchen schon Panum, Ponfick, Landois und Andere gelangten. Uebrigens gibt ja auch Ott zu, dass bei sehr grossen Blutverlusten, sowie auch bei anderen krankhaften Zuständen, z. B. nach Kohlenoxydvergiftung die Bluttransfusion indicirt ist. Wenn also in solchen extremen Fällen das infundirte Blut gute Dienste leistet und die Function des eigenen Blutes übernimmt, so sind wir doch berechtigt anzunehmen, dass dasselbe auch nach kleineren Blutungen denselben Dienst leisten muss.

Ich muss weiterhin bemerken, dass ich bei keinem meiner Versuche eine schädliche Wirkung des infundirten defibrinirten Blutes beobachtet habe. In dem einzigen Falle, wo der Tod nach einer Blutung von 5·5 % des Körpergewichtes und Transfusion von 1 % des Körpergewichtes eintrat, fand ich bei der Section des Thieres ausser starker Anämie keine anderen Veränderungen; namentlich wurde weder ein Embolus, noch ein Trombus gefunden, obgleich ich darnach sehr sorgfältig gesucht habe. Von den am Leben gebliebenen zehn Thieren bot weder während der Infusion, noch später eines irgend welche krankhaften Symptome dar, bis auf einen Hund, welcher nach einem Aderlasse von 6·1 % des Körpergewichtes und Infusion von 3 % des Körpergewichtes des eigenen defibrinirten Blutes Krämpfe und Opistotonus bekam. Es ist wahrscheinlich, dass beim raschen Defibriniren und Coliren des Blutes (das Thier war ja nach der Blutung ganz leblos und ich musste mich sehr beeilen) irgend ein kleines Gerinnsel zurückblieb, welches dann die erwähnten Erscheinungen verursacht hat. Dieselben gingen jedoch nach zehn Minuten ohne Weiteres vorüber.

Man kann hiemit behaupten, dass die behutsame Infusion von defibrinirtem Hundeblut von Hunden sehr gut vertragen wird und keine krankhaften Symptome hervorruft. Ob sich die Sache auch beim Menschen ebenso verhält, will ich jedoch keineswegs behaupten. Der Hund ist ja ein sehr widerstandsfähiges Thier und erträgt

Manches, was für andere Thiere schädlich ist. Es ist also möglich, ja nach den bisherigen Erfahrungen sehr wahrscheinlich, dass sich die an den Hunden gewonnenen Erfahrungen nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen lassen.

Es sind ja Fälle bekannt, in welchen einer Bluttransfusion der Tod unter Erscheinungen unmittelbar folgte, die den Misserfolg auf die Transfusion zu beziehen erlauben. Worauf diese manchmal auftretende schädliche Wirkung beruht, ist wohl noch nicht ganz klar gestellt, da sich die verschiedenen Theorien, z. B. die Fermentwirkung des defibrinirten Blutes, der schädliche Einfluss wegen Fibrinmangels nicht bestätigt haben. Die neuesten Versuche von Corona, nach welchen das defibrinirte Blut von stark ermüdeten Hunden für andere Hunde in die Gefässe infundirt, sich als höchst gefährlich gezeigt, könnten vielleicht einiges Licht auf diese wichtige Frage werfen, die übrigens nur durch genaue Beobachtungen am Menschen gelöst werden kann. Jedenfalls müssen wir diesen Umstand bei unserem ärztlichen Handeln noch immer in Rechnung ziehen.

IV.

Ausser den bisher beschriebenen Experimenten habe ich an einer Reihe von Hunden die Infusion von mit nicht defibrinirtem Blute gemischter Kochsalzlösung versucht. Diese Versuche wurden in der Weise angestellt, dass ich Zweidrittel der Blutmenge des Thieres berechnete und eine gleiche Menge einer auf 35 ° C. erwärmten Kochsalzlösung bereit hielt. Hierauf wurde dem Thier eine Morfiuminjection gemacht und später in die auf der Wage stehende vorbereitete Kochsalzlösung eine genau bestimmte Menge Blutes aus der Carotis gelassen. Die Lösung wurde mit einem Glasstäbchen gemischt und dann in ein Wasserbad von 38 ° C. gestellt. Unterdessen wurde dem Thier weiter das Blut bis zu gewünschtem Grade gelassen, worauf die bereitete Blutmischung sofort in die schon früher entblösste Vena jugularis infundirt wurde. Die Resultate dieser Versuche gebe ich in folgender Zusammenstellung wieder.

Nr.	Gewicht des Hundes	Grösse des Aderlasses	In % des Körpergew. angegeben	Infundirte Mischung von		Erfolg
				Kochsalzlösung	Blut	
45	7000	394	5·63	358	36	Deutliche Besserung. Tod nach etlichen Stunden.
46	13500	727	5·38	657	70	Kurze Besserung. Tod nach 4 Std.
47	6500	378	5·81	312	40	Bedeut. Besserung. Tod nach 10 Std.
48	5600	300	5·35	270	30	Tod nach 2 Std.
49	8020	436	5·43	385	45	Ueberlebt.
50	7500	408	5·58	320	73	„
51	14800	843	5·76	650	148	„
52	1500	856	5·70	656	150	„
53	7700	414	5·37	337	77	„
54	4300	255	5·9	177	45	Tod nach 3 Std.

Durch obige Versuche habe ich mich überzeugt, dass das mit der Kochsalzlösung im Verhältniss wie 1 : 4 gemischte Blut viel langsamer gerinnt, da die obige Mischung 10—15 Minuten vollkommen flüssig bleibt. Ein Tropfen dieser Mischung unter das Mikroskop gebracht, zeigte lose liegende Blutkörperchen, welche keine Neigung zur Rollenbildung zeigten; einige von ihnen waren etwas geschrumpft, sonst jedoch unverändert. Nach etwas längerem Stehen gerinnt diese Mischung, so dass ich deswegen einen Versuch, in welchem die Canüle aus der Vene entschlüpfte und dadurch die Infusion etwas verzögert wurde, nicht zu Ende bringen konnte. Diese Beobachtung hat auch einen gewissen Werth. Sie spricht nämlich gegen die Ansicht mancher Autoren, dass durch Zusatz von Kochsalzlösung die Gerinnung des Blutes hinreichend lange hinausgeschoben und dadurch die Defibrinirung mit Sicherheit umgangen werden könne. Landerer[1]) hat sich zwar über-

[1]) Einige Versuche über Gerinnung und gelungene Transfusion nicht geschlagenen Blutes. (Arch. f. experim. Pathol. XV. S. 417.)

zeugt, dass das nicht defibrinirte Blut mit der 1‰ Kochsalzlösung im Verhältniss wie 1 : 4 gemischt bei einer Temperatur von 5° C. erst nach zwei Stunden gerinnt und bei dem Mischungsverhältniss von 1 : 5 die Gerinnung noch länger ausbleibt. Zwei Versuche an Hunden, welchen er die bis 15° C. erwärmte Mischung von Blut und Kochsalzlösung 1 : 5 infundirte, verliefen zwar günstig, jedoch scheint es mir zu gewagt, eine so kalte Flüssigkeit in die Gefässe eines stark anämischen Menschen einzuführen. Bei höheren Wärmegraden aber gerinnt diese Mischung zu schnell und eine kleine Verspätung der Infusion könnte die Gefahr nach sich ziehen, dass in die Gefässe des Kranken Gerinnsel eingeführt werden, oder wenigstens, dass die mit Mühe gewonnene Blutmenge verloren geht.

Im Uebrigen sind die obigen Versuche nur eine Ergänzung der früheren.

Von den fünf Hunden, welchen nach einem Aderlasse von über Zweidrittel der gesammten Blutmenge eine entsprechende Quantität von Kochsalzlösung mit geringer, d. i. kaum 0·5 % des Körpergewichtes betragenden Zugabe von Blut infundirt wurden, gingen vier nach kurzer Besserung zu Grunde. Das zugegebene Blutquantum war zu klein, um eine günstige Wirkung zu entfalten; die Thiere gingen zu Grunde, wie sie auch nach blosser Kochsalzinfusion gestorben wären. Die Zugabe von Blut hat ihnen gewiss nicht geschadet, bei der Section habe ich wenigstens nirgends Embolie oder Trombose gefunden. Von den fünf Hunden aber, welchen nach ebenso grossem oder sogar etwas grösserem Aderlasse die Kochsalzlösung mit Zugabe von 1 % des Körpergewichts Blut infundirt wurde, ging nur einer verloren, die anderen vier blieben am Leben.

Wir haben uns jedoch in früheren Versuchen überzeugt, dass von 3 Hunden, welchen nach eben solchem Aderlasse nur 1 % des Körpergewichtes defibrinirten Blutes infundirt wurde, zwei davongekommen sind, woraus wir berechtigt sind zu schliessen, dass in der zweiten Reihe von Versuchen die Zugabe von Kochsalzlösung überflüssig war, dass die Erhaltung der Thiere am Leben nur der eingeführten Blutmenge zuzuschreiben ist.

V.

Man hat schon öfters versucht, die Bluttransfusion durch Infusion von Serum oder anderen albuminösen Flüssigkeiten zu ersetzen. Diese Versuche haben jedoch bis jetzt zu keinem günstigen Resultate geführt. Die Milchinfusion hat sich als wenig wirksam und sehr gefährlich gezeigt, und Home selbst gibt zu, dass die Bluttransfusion weniger gefährlich und dabei wirksamer ist, als die Milchinfusion. Auch ist die Infusion von Caseinlösung sehr bedenklich, da die Anwendung von etwas mehr als 0·5 Gramm per Kilogramm den Tod des Thieres herbeiführt. Ich habe somit diese Versuche nicht mehr wiederholt. Dafür unternahm ich einige Proben mit Infusion von Serum und von in Kochsalzlösung gelöstem Hühnereiweiss. Die Infusion der letztgenannten Flüssigkeit, welche keine morphologischen Bestandtheile enthält, musste a priori weniger gefährlich erscheinen, als z. B. die Milchinfusion. Die Lösung von Hühnereiweiss ist indifferent für die Blutkörperchen und löst dieselben nicht auf, wie es z. B. das Blutserum anderer Thiere macht, und endlich kann man sich diese Lösung fast überall frisch, schnell und ganz klar zubereiten.

Die Versuche habe ich in der Weise gemacht, dass ich zu der auf 38 ° C. erwärmten Kochsalzlösung das Eiweiss von ein oder zwei Eiern zugoss; das Gefäss wurde einige Minuten lang geschüttelt, und nachdem sich der grösste Theil des Eiweisses gelöst hatte, wurde die Flüssigkeit durch dichte Leinwand colirt. Die Colatur war immer vollkommen klar und rein. Die auf diese Weise zubereitete Flüssigkeit wurde auf dieselbe Weise wie in früheren Versuchen den entbluteten Hunden in die Vena jugularis infundirt.

Die Resultate der Infusion mit dieser Flüssigkeit, sowie mit Serum stelle ich in folgender Tabelle zusammen:

Nr.	Gewicht des Hundes	Grösse des Aderlasses	In % des Körpergew. angegeben	Art der infundirten Flüssigkeit	Menge derselben	Erfolg
55	9600	520	5·42	Lösung von Serum siccum	330	Tod sofort.
56	6500	390	6·—	Frisches Hundeserum	265	Bedeutende Besserung. Tod nach 5 Stunden.

Nr.	Gewicht des Hundes	Grösse des Aderlasses	In % des Körpergew. angegeben	Art der infundirten Flüssigkeit	Menge derselben	Erfolg
57	5500	336	6·1	Frisches Hundeserum	246	Bedeutende Besserung. Tod nach 5 Stunden.
58	5200	312	6·0	„	300	Bedeutende Besserung. Tod nach 5 Stunden.
59	7800	468	6·0	„	450	Tod nach 4 Std.
60	8320	450	5·4	„	400	Ueberlebt.
61	8800	493	5·6	„	500	„
62	21000	1260	6·0	Kochsalzlösung mit Eiweiss von 3 Eiern	800	Geheilt.
63	6650	390	5·87	Lösung von 2 Eiweiss	300	Bedeutende Besserung. Tod nach 4 Stunden.
64	6850	385	5·62	Lösung von 1 Eiweiss	200	Bedeutende Besserung. Tod nach 10 Stunden.
65	5600	375	5·8	„	224	Ueberlebt.
66	7500	397	5·3	„	350	„
67	8540	427	5·0	„	400	„
68	10200	550	5·4	Lösung von 2 Eiweiss	500	„
69	13500	756	5·6	„	700	„
70	8520	494	5·8	„	400	Tod nach 4 Std.
71	7260	412	5·8	„	400	Tod nach 10 Std.

Den Versuch mit dem gelösten Serum siccum habe ich nur deshalb gemacht, um mich zu überzeugen, ob man auf diese Weise das frische Pferdeserum, welches bei uns sehr schwer zu bekommen ist, nicht vertreten könnte. Die gewonnene Lösung war jedoch trotz mehrmaligen Colirens sehr trüb, nach der Infusion derselben tra-

ten sehr schwere Erscheinungen von Seiten der Athmungs- und Circulationsorgane auf und das Thier starb gleich nach der Infusion.

Der erste Hund, bei welchem Hundeserum infundirt wurde, war schon vor zehn Tagen bei den Versuchen mit Bluttransfusion gebraucht worden (Versuch Nr. 44). Trotzdem ihm wieder ein Aderlass von 6 % des Körpergewichts gemacht und dafür nur 265 Gramm frisches Hundeserum infundirt wurde, lief das Thier, sobald es losgebunden war, umher, frass und trank, nach vier Stunden traten jedoch Erscheinungen von grosser Schwäche auf und eine Stunde später war der Hund todt. Bei der Section fand ich ausser allgemeiner Anämie keine krankhaften Veränderungen in den Organen. Dasselbe geschah mit drei anderen Hunden, welchen nach einem Aderlasse von 6—6·1 % des Körpergewichtes die gleiche oder fast gleiche Menge von frischem Hundeserum infundirt wurde. Auch bei ihnen folgte eine bedeutende Besserung des Zustandes, sie hielt jedoch nur einige Stunden an, worauf die Thiere unter Erscheinungen zunehmender Schwäche starben.

Zwei andere Hunde, denen etwas weniger Blut (5·4 bis 5·6 % des Körpergewichts) abgenommen worden war, blieben nach der Operation am Leben. Die vorigen vier Fälle deuten jedoch darauf hin, dass das verloren gegangene Blut durch das Serum derselben Gattung gar nicht oder nur unvollkommen und in vorübergehender Weise ersetzt werden kann. Bei den Versuchen mit Pferdeserum-infusion hat freilich Ott[1]) andere Resultate bekommen, da es ihm in 4 Fällen gelungen ist, die Thiere sogar nach sehr grossen Blutungen durch Infusion von Serum am Leben zu erhalten. Es sind also noch weitere Versuche nothwendig, um diese Frage zu entscheiden, obgleich sie mehr vom theoretischen Punkte wichtig ist, da man doch in der Praxis selten in der Lage sein wird, im dringenden Falle ein Serum bei der Hand zu haben, welches man dem Kranken ohne Gefahr infundiren könnte.

Hiller[2]) hat zwar bei einem Kranken mit Blasenruptur die

---

[1]) Verhandl. der Berliner physiol. Gesellsch. 1882. S. 121. — Virchow's Histol. Jahrb. 1882. I. 321.

[2]) Eine Lammblutserumtransfusion beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. V. 1. 182.

Infusion von mit Kochsalzlösung gemischtem Lammblut-Serum gemacht (320 Gramm Serum auf 1 Liter 0·6 % Kochsalzlösung, davon 800 Gramm infundirt). Das Serum gewann Hiller durch Entfernung der rothen Blutkörperchen mittelst der Centrifuge. Trotz der Verdünnung mit Wasser war die Mischung noch stark roth und enthielt viele Blutkörperchen. Der Kranke fühlte sich nach der Operation erleichtert, starb jedoch bald darnach an Peritonitis. Dieser einzige Fall beweist somit noch nichts. Von praktischem Werth scheint mir diese Methode schon darum nicht zu sein, da man im Falle der Noth wohl nur selten einen Centrifugalapparat zur Erzeugung eines leidlich klaren Serums zur Hand haben dürfte.

Die letzten Versuche beziehen sich auf Infusion von Eiweisslösung.

Es ist schon von früher her bekannt, dass das in die Gefässe eines gesunden Thieres eingeführte Hühnereiweiss Albuminurie hervorruft und auf diesem Wege ausgeschieden wird. Ich wollte mich überzeugen, ob sich die Sache bei acuter Anämie ebenso verhält oder ob vielleicht das eingeführte Eiweiss etwas länger in den Gefässen verweilt, wo es die Functionen des Serumeiweisses wenigstens insoferne übernehmen könne, dass die Diffusionsverhältnisse zwischen den Geweben und dem Gefässinhalt nicht so plötzlich umgeändert würden, als nach einfacher Kochsalzinfusion; denn in diesem Falle wären besonders bei grossen Blutverlusten durch die Eiweissinfusion sicher bessere Resultate als durch die Kochsalzinfusion zu erreichen. Diese Hoffnung hat sich jedoch nicht ganz verwirklicht. Die in die Gefässe eingeführte Eiweisslösung wirkte anfangs günstig. Die Thiere kamen zu Kräften, war jedoch die Blutung grösser als 5·5% des Körpergewichtes, so gingen die meisten Thiere unter zunehmender Schwäche zu Grunde; ein einziger besonders starker Hund überlebte einen Aderlass von 6% des Körpergewichtes. Die Eiweisslösung hat jedoch auch keinen schädlichen Einfluss geübt, bei der Section von verendeten Thieren habe ich nirgends irgend welche Störungen gefunden. Die am Leben gebliebenen Hunde erholten sich binnen wenigen Tagen vollkommen. Das Hühnereiweiss bleibt jedoch auch bei anämischen Thieren nicht lange im Kreislauf. Bei den sechs Hunden, die am Leben blieben, konnte ich schon am zweiten oder dritten Tage bedeutende Mengen

Eiweiss im Harn nachweisen. Die Albuminurie ging nach fünf bis sieben Tagen vorüber.

Die Regeneration der durch die Blutung verloren gegangenen Blutkörperchen und die Zunahme an festen Bestandtheilen des Blutes ging nach Infusion von Eiweisslösung fast auf dieselbe Weise von statten, wie nach blosser Kochsalzinfusion, wie es folgende vier den Ott'schen analoge Versuche zeigen. Den ersten Versuch beschreibe ich etwas ausführlicher, die übrigen drei gebe ich nur tabellarisch an.

I. Einem 7500 Gramm schweren Hunde wurden 397 Gramm oder 5·3% des Körpergewichtes Blut gelassen. Die Zählung der Blutkörperchen vor der Blutung wies 6,432.200 nach. Die ersten Tropfen des aus der geöffneten Carotis ausfliessenden Blutes wurden in einem 42·993 Gramm schweren Tiegel aufgefangen. Derselbe wurde gleich gewogen und wog 51·555 Gramm; er enthielt also 8·562 Gr. Blut. Indessen wurde dem Hunde 350 Gr. Kochsalzlösung, in welcher ein Hühnereiweiss gelöst war, in die Vena jugularis infundirt. Eine Viertelstunde später wurde die Carotis wieder geöffnet und in einen 45·857 Gramm schweren Tiegel etwas Blut aufgefangen. Das Gefäss wog jetzt 51·329 Gramm, enthielt somit 5·472 Gramm Blut. Beide Tiegel wurden nun anfangs in einem Sandbade, später in einem Trockenkasten so lange getrocknet, bis sie nach drei Tagen mehrmals gewogen, keine Abnahme an Gewicht mehr zeigten. Der erste Tiegel wog jetzt 44·665, der zweite 46·526 Gramm. Der trockene Rückstand wog also im ersten Tiegel 1·672, im zweiten 0·669 Gramm. Die 8·562 Gramm normalen Blutes enthielten somit 1·672 oder 19·526% fester Bestandtheile; nach der Infusion enthielten 5·472 Gramm Blutes nur 0·669 oder 12·236% fester Bestandtheile.

Am zweiten Tage befand sich das Thier ziemlich wohl, die entnommene Blutprobe enthielt 2,686.600 Blutkörperchen. Am sechsten Tage war der Hund schon vollkommen munter, obgleich sich in seinem Harn ziemlich viel Eiweiss nachweisen liess. Das Blut enthielt 2,973.200 rother Blutkörperchen. Aus der zweiten Vena jugularis wurde in einem 46·853 Gramm schweren Tiegel etwas Blut aufgefangen, so dass das Gefäss jetzt 53·209 Gramm wog, hiemit 6·356 Gramm Blut enthielt. Der Tiegel wurde auf dieselbe Weise, wie die früheren sorgfältig getrocknet und wog nach vier

Tagen 47·651 Gramm, das heisst also, dass 6·356 Gramm Blut nur 6·798 oder 12·566% fester Bestandtheile enthielten.

Am zehnten Tage zählte das Blut 3,268.400 Blutkörperchen. Auf dieselbe Weise wie früher wurden dem Hund aus einer oberflächlichen Hautvene 4·127 Gramm Blut entzogen, welches nach dem Austrocknen 0·613 Gramm wog. Das Blut des Hundes enthielt also zehn Tage nach der Operation 14·865% fester Bestandtheile. Zehn Tage später wies die Zählung 5,572.000 Blutkörperchen nach; 7·322 Gramm Blut wogen nach dem Austrocknen 1·195 Gramm. Das Blut enthielt hiemit 20 Tage nach der Operation schon 16·326% fester Bestandtheile. Die Resultate stelle ich in folgender Tabelle zusammen.

	Zahl der rothen Blutkörperchen	Im normalen Zustande als 100 angenommen	Menge der festen Bestandtheile	Im normalen Zustande als 100 angenommen
Vor der Operation	6,432.200	100	19·526	100
10 Minuten nach der Operation	—	—	12·236	62·5
Am 2. Tage	2,686.600	41·7	—	—
Am 6. Tage	2,973.200	46·2	12·566	64·3
Am 10. Tage	3,268.400	50·8	14·865	76·1
Am 20. Tage	5,572.000	86·6	16·326	83·6

Die Resultate der übrigen drei Versuche gebe ich in analogen Tabellen wieder.

II. Hund, 8540 Gramm schwer. Aderlass von 427 Gramm oder 5% des Körpergewichtes. Infusion von 400 Gramm Eiweisslösung (Nr. 67).

	Zahl der rothen Blutkörperchen	Die normale Menge als 100 angenommen	Menge der festen Bestandtheile	Im normalen Zustande als 100 angenommen
Vor der Operation	6,623.700	100	17·242	100
10 Minuten nach der Operation	—	—	10·356	60·7
Am 2. Tage	3,037.600	45·9	—	—
Am 6. Tage	3,180.000	48·0	11·284	66·0
Am 10. Tage	3,988.000	60·2	12·625	73·2
Am 20. Tage	5,920.300	89·4	15·326	88·8

III. Hund, 13.500 Gramm schwer. Aderlass von 756 Gramm oder 5·6% des Körpergewichtes. Infusion von 700 Gramm Eiweisslösung (Nr. 69).

	Zahl der rothen Blutkörperchen	Die normale Menge als 100 angenommen	Menge der festen Bestandtheile	Im normalen Zustande als 100 angenommen
Vor der Operation	7,623.700	100	18·565	100
10 Minuten nach der Operation	—	—	12·326	69·1
Am 2. Tage	3,132.800	41	—	—
Am 6. Tage	3,256.300	42·7	13·326	71·3
Am 10. Tage	4,160.000	54·5	13·857	74·6
Am 20. Tage	6,948.600	91	15·892	85·6

IV. Hund, 10.200 Gramm schwer. Aderlass von 550 Gramm oder 5·4% des Körpergewichtes. Infusion von 500 Gramm Eiweisslösung (Nr. 48).

	Zahl der rothen Blutkörperchen	Die normale Menge als 100 angenommen	Menge der festen Bestandtheile	Im normalen Zustande als 100 angenommen
Vor der Operation	9.220.500	100	20·542	100
10 Minuten nach der Operation	—	—	13·624	66·3
Am 2. Tage	2.537.000	43·2	—	—
Am 6. Tage	3.962.800	46·9	14·756	71·8
Am 10. Tage	5.562.500	55·4	15·827	77
Am 20. Tage	7.684.000	93·4	18·255	88·7

Vergleicht man die oben angeführten Tabellen mit den von Ott nach Kochsalzinfusion angegebenen, so findet man eine grosse Uebereinstimmung. Man muss also annehmen, dass das eingeführte Hühnereiweiss fast keine Wirkung ausübt.

VI.

Bevor ich aus den oben angeführten Experimenten praktische Schlussfolgerungen ziehe, erlaube ich mir folgende einschlägige Beobachtungen aus der Klinik des Herrn Professor Mikulicz mitzutheilen.

1. Der erste von Professor Mikulicz schon in der Wiener Klinik 1883 Nr. 8 beschriebene Fall von Kochsalzinfusion betraf einen 20jährigen Jüngling, welcher in Folge von Verletzung der Arteria brachialis so viel Blut verloren hatte, dass er besinnungslos nach Hause gebracht wurde. Der Kranke war leichenblass, die Extremitäten kühl. Der Puls fadenförmig, 120 in der Minute. Trotz der gereichten Excitantien hat sich der Zustand binnen einer Stunde noch verschlimmert. Der Puls war 130 und kaum fühlbar. Deshalb wurde eine Infusion von 600 Gramm auf 38° C. erwärmte Kochsalzlösung in die Vena cephalica gemacht. Nach dieser Operation, welche etwa 15 Minuten dauerte, besserte sich der Zustand sofort auffallend, der Puls sank auf 108 herab, die Athmung wurde freier und langsamer. Diese Besserung dauerte an und der Kranke genas.

2. Im zweiten von Professor Mikulicz an demselben Orte schon erwähnten Falle wurde die Kochsalzinfusion bei einer 35jährigen Patientin gemacht, welche nach einer Ovariotomie ausgesprochene Zeichen von Peritonitis darbot, dabei jedoch an bedeutender Anämie litt. Es wurden in die Vena mediana etwa 800 Gramm Kochsalzlösung infundirt, worauf der Puls sich bedeutend besserte. Diese Besserung dauerte jedoch sehr kurz, schon nach einer Viertelstunde sank der Puls wieder und unter zunehmender Schwäche starb die Kranke 19 Stunden nach der Operation.

3. Der dritte Fall war folgender:

Eine 56jährige Frau kam am 11. Jänner mit bedeutenden Stuhlbeschwerden in die Klinik. Ihr Ernährungszustand war sehr elend. Die Haut schlaff und welk. Die Schleimhäute sehr blass. Bei der Untersuchung des Mastdarms fand man ein Carcinom, welches die Haut um den Anus herum einnahm und sich etwa 5 Ctm. hoch in den Mastdarm, besonders der hinteren Wand entlang ausbreitete. Das Carcinom wurde sammt der umgrenzenden Haut und einem 1 Ctm. breiten Streifen gesunder Darmschleimhaut exstirpirt. Das Peritoneum blieb unversehrt, jedoch musste ein Theil der hinteren Vaginalwand mit entfernt werden. Die dadurch entstandene Rectovaginalfistel wurde durch einige Nähte geschlossen. Die Operation, welche unter fortwährender Irrigation mit 3% Carbolsäure ausgeführt wurde, dauerte drei Viertelstunden. Die Blutung war nicht grösser als in anderen ähnlichen Fällen. Die Wundfläche wurde theilweise durch Nähte geschlossen, theils mit Jodoformgaze tamponirt.

Die Kranke erwachte aus der Narkose etwa 5 Minuten nach beendeter Operation. Puls schwach, 100 in der Minute. Respiration 24. Temperatur 37. Dieser relativ günstige Zustand dauerte etwa 2 Stunden, später wurde er immer schlechter. Die Kranke wurde unruhig, klagte über Athemnoth. Puls kaum fühlbar, 130. Temperatur 36·2. Trotz Darreichung von Cognac, Champagner und subcutanen Aetherinjectionen wurde der Zustand immer schlechter, die Extremitäten kühl, Puls kaum fühlbar, starke Athemnoth.

Herr Professor Mikulicz führte daher um 8 Uhr Abends, d. i. sechs Stunden nach der Operation, die Kochsalzinfusion aus, wobei in die Vene etwa 800 Gramm erwärmte Kochsalzlösung infundirt wurden. Der Puls wurde alsogleich viel besser, betrug 120

in der Minute, die Kranke schlief ruhig ein. Diese Besserung dauerte jedoch nicht lange. Der Puls wurde wieder sehr schwach, 130. Unruhe und Erbrechen. Nach Aetherinjectionen besserte sich der Zustand etwas, um nach etwa 10—15 Minuten sich wieder zu verschlimmern. Unter solchen Schwankungen vergingen etwa sechs Stunden. Gegen Morgen collabirte die Kranke immer mehr, der Puls verschwand. Temperatur 35° C. Es wurde nun zur Bluttransfusion geschritten.

Eine mit Vesicovaginalfistel behaftete, sonst aber gesunde und robuste Frau liess sich zu einem Aderlass bewegen. Es wurden ihr 250 Gramm Blut abgenommen, durch Schlagen defibrinirt und mit 800 Gr. erwärmter Kochsalzlösung gemischt. Unterdessen wurde der Kranken die Vena basilica, die nur schwer zu finden war, entblösst und in dieselbe eine mit 1 Meter langen Schlauch und mit einem Glastrichter versehene Canüle mit grosser Mühe eingeführt. Der ganze Apparat war natürlich vor dem Einführen der Canüle in die Vene mit der vorbereiteten Mischung gefüllt. Unterdessen collabirte die Kranke noch stärker, Puls unfühlbar, Athem mühsam, intermittirend. Trotzdem der Trichter einen ganzen Meter erhoben wurde, floss nur ein geringer Theil der Flüssigkeit (100—200 Grm.) in sehr langsamem Tempo in die Vene und die Kranke starb während der Operation. Die Section wurde leider aus rituellen Rücksichten nicht gestattet.

Um das Bild einigermassen zu ergänzen, füge ich noch folgenden Fall hinzu:

Eine starke und gut gebaute Frau wurde um 1 Uhr Nachts von einem ausgetragenen Kinde entbunden. Die Blutung war wegen Wehenschwäche sehr stark, die Kranke wurde ohnmächtig. Puls kaum fühlbar. Nach Aetherinjectionen besserte sich der Zustand, um sich jedoch bald wieder zu verschlimmern. Um 8 Uhr Früh war der Zustand so beunruhigend, dass der ordinirende Arzt Herrn Professor Mikulicz behufs Ausführung der Infusion einladen liess. Der Bote verspätete sich jedoch, so dass Herr Professor Mikulicz erst um 5 Uhr Nachmittags zu der Kranken kam. Unterdessen aber hatte sich der Zustand der Wöchnerin so gebessert, dass die Infusion nicht mehr nöthig war. Die Kranke genas.

Die angeführten vier Fälle bilden gewissermassen eine Vervollständigung der an Hunden angestellten Experimente.

Der letzte Kranke genas trotz drohender Erscheinungen ohne Infusion; wäre jedoch hier die Operation ausgeführt worden, so hätte man ihr vielleicht die Rettung des Kranken zugeschrieben. Im ersten Falle musste der Blutverlust ebenfalls ein bedeutender gewesen sein, der Zustand des Kranken erregte ernste Sorgen. Die Kochsalzinfusion hat auf die rasche Besserung gewiss einen günstigen Einfluss gehabt, obgleich wir natürlich nicht behaupten können, dass die Rettung des Kranken nur der Infusion zuzuschreiben ist; es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass der junge Mensch auch ohne Infusion am Leben geblieben wäre, die Operation hat jedoch ohne Zweifel die Genesung wenigstens bedeutend beschleunigt.

Im zweiten Fall war die günstige Wirkung der Infusion insofern sichtbar, als der Puls auf eine Zeit lang besser wurde. Die Besserung dauerte jedoch sehr kurze Zeit und die Kranke starb wenige Stunden später. Dieser Fall kann jedoch nicht als ein Beweis gegen die Kochsalzinfusion betrachtet werden, da die Hauptkrankheit, der die Kranke erlag, die septische Peritonitis war, auf welche die infundirte Kochsalzlösung natürlich keinen Einfluss haben konnte.

Der dritte Fall ist am lehrreichsten. Bei dieser Kranken war die Blutung nicht grösser als bei anderen Kranken, die derartige Operationen ganz gut überstehen. Die zurückgebliebene Blutmenge war jedoch zu klein, um den schon früher stark anämischen Organismus am Leben erhalten zu können. Es ist, wie es mir scheint, bemerkenswerth, dass der Collaps nicht sogleich nach der Operation auftrat, wie es bei plötzlichen Blutungen zu geschehen pflegt, wo er hauptsächlich durch rapiden Abfall des vasculären Druckes bedingt ist. Der Collaps trat bei unserer Kranken ziemlich langsam ein, als Zeichen, dass die zurückgebliebene Blutmenge den an sie gestellten Forderungen auf die Dauer nicht mehr zu entsprechen vermochte. Der Infusion folgte eine bedeutende Besserung, welche sogar ziemlich lange anhielt. Da aber die Kochsalzlösung die Functionen des mangelnden Blutes nicht zu übernehmen im Stande war, so konnte die Kranke nicht am Leben erhalten werden; sie starb, bevor ihr noch durch eine Bluttransfusion Hilfe geleistet werden konnte. Allerdings haben hier noch andere Schädlichkeiten gewirkt, als: Chloroform, Carbolsäure und Jodoform; indessen waren die

Erscheinungen der Anämie so eclatante, dass bei dem Fehlen deutlicher Symptome von Carbol- respective Jodoformvergiftung die Todesursache nur auf den Blutverlust bezogen werden kann.

Aus den oben erwähnten Versuchen und Erfahrungen möchte ich folgende Schlüsse ziehen:

Die Hunde sind gegen Blutverluste sehr widerstandsfähige Thiere; die meisten überleben einen Verlust von zwei Drittel ihres Blutes ohne jede Hilfe.

Bei grösseren Blutverlusten reicht die Hypothese, dass der Tod nur durch plötzliche Herabsetzung des Blutdruckes bedingt sei, nicht aus; in solchen Fällen spielt der absolute Blutmangel die wichtigste Rolle.

Die Infusion von Kochsalzlösung wirkt als ein kräftiger Herzreiz und erhöht den intervasculären Druck. Diese belebende Wirkung tritt sogar nach sehr grossen Blutungen auf, sie tritt schneller ein und dauert länger, als die Wirkung anderer Reizmittel.

Die Kochsalzinfusion ist ein gefahrloser Eingriff. Bei grossen Blutungen dauert jedoch die günstige Wirkung ziemlich kurz und geht manchmal schon in wenigen Minuten, manchmal nach einigen Stunden vorüber.

Die Infusion von Kochsalzlösung ist somit nicht im Stande, nach absolut tödtlichen Blutungen das Thier zu retten.

Die Infusion von defibrinirtem Blut derselben Gattung leistet wenigstens beim Hunde allen Indicationen bei acuter Anämie Genüge. Das defibrinirte Blut ist ein besseres Reizmittel für das Herz als die Kochsalzlösung, es wirkt noch dort, wo die letztere schon erfolglos bleibt. Das infundirte defibrinirte Blut kann die Functionen des normalen Blutes wenigstens zeitweise übernehmen; die Bluttransfusion ist somit im Stande, das Leben des Thieres sogar nach absolut tödtlichen Blutungen zu retten. Dieser Eingriff wird, wenn er nur mit nöthiger Vorsicht ausgeführt ist, von Hunden sehr gut vertragen und zieht hier keine üblen Folgen nach sich. Die Infusion von anderen eiweisshältigen Flüssigkeiten hat vor einfacher Kochsalzinfusion fast keinen Vorzug.

Würde es sich somit darum handeln, einen mit Verblutungstod bedrohten Hund am Leben zu erhalten, so müsste man sogleich zur Transfusion von defibrinirtem Hundeblut schreiten.

Beim Menschen gestalten sich jedoch die Verhältnisse nicht so einfach.

Wir müssen zuerst erwägen, dass es fast niemals möglich ist genau zu bestimmen, wie viel Blut ein Kranker verloren hat, und ob die im Organismus zurückgebliebene Menge zur Ernährung der Organe noch ausreicht. Die bis jetzt gebrauchten Methoden der Blutbestimmung nehmen zu viel Zeit in Anspruch und die dazu nöthigen Instrumente wird man wohl selten gleich zur Hand haben. Man wird also fast niemals mit Bestimmtheit entscheiden können, ob die Symptome, welche ein Kranker nach starkem Blutverluste darbietet, nur durch Collaps und plötzliche Herabsetzung des Blutdruckes bedingt sind, ob sie sich also durch Anfachen der Herzaction beseitigen lassen werden, oder ob sie durch absoluten Blutmangel bedingt sind, ob also die Zuführung einer neuen Menge von functionsfähigem Blut nothwendig ist.

Die Bluttransfusion beim Menschen dürfen wir aber als keinen so harmlosen Eingriff erklären, dass man ihn ohne die dringendste Nothwendigkeit auszuführen berechtigt wäre. Denn abgesehen davon, dass man nicht jederzeit Blut eines gesunden Menschen zur Verfügung hat, muss man doch erwägen, dass die Bluttransfusion auch für den Empfänger gefahrvoll sein kann. Es hat sich wohl die Furcht vor der Fermentintoxication und anderen verhängnissvollen Veränderungen im kreisenden Blute nach der Transfusion als übertrieben herausgestellt, indessen sind doch Fälle bekannt, wo der unmittelbare Tod des Kranken durch eine Bluttransfusion bedingt wurde. Die Fälle sind gewiss selten und werden sich meistens durch Beobachtung aller Cautelen beim Defibriniren und Infundiren des Blutes verhüten lassen. Wir haben aber in dieser Richtung bisher noch keine vollkommen verlässlichen Hilfsmittel und müssen daher die Bluttransfusion beim Menschen als einen Eingriff betrachten, der nur in den Fällen der höchsten Noth und nachdem alle anderen gelinden Mittel versagen, in Anwendung gebracht werden darf.

Ich würde somit im Falle einer acuten hochgradigen Anämie folgendermassen verfahren: Zuerst würde ich die gewöhnlich gebrauchten Reizmittel, als: Darreichung von gutem Wein, Cognac, Champagner, Erwärmen des Kranken, Aetherinjectionen, Lagerung mit herabhängendem Kopf, Autotransfusion u. s. w. in Anwendung

ziehen. Sollte sich trotzdem der Zustand des Kranken verschlimmern, so würde ich die Kochsalzinfusion versuchen. Der Kranke müsste jedoch genau beobachtet werden. Sollte die Besserung, welche nach diesem Eingriff immer auftritt, bald wieder schwinden, so wäre dies ein Zeichen, dass die im Körper zurückgebliebene Blutmenge absolut zu klein ist, dass somit der Kranke nur durch eine Bluttransfusion zu retten ist. Mit dieser darf man aber nicht lange zögern, da sonst der Tod auch durch Zuführung frischen Blutes nicht mehr abzuwenden ist.

Ich erfülle endlich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Mikulicz, für den Rath, mit welchem er mich bei meiner Arbeit immer bereitwillig unterstützte, meinen besten Dank auszusprechen, und dem Herrn Professor Browicz für die gütige Erlaubniss, alle nöthigen Experimente in seinem Laboratorium auszuführen, zu danken.

Krakau, im Sommer 1885.

XXIV.

Ueber die Wirkung des Rhodannatriums auf den thierischen Organismus.

Von

Dr. Heinrich Paschkis

Docent der Pharmakologie an der Universität Wien.

(Von der Redaction am 8. November 1885 übernommen.)

In der vorläufigen Mittheilung, welche ich vor der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien über die Resultate dieser Arbeit am 10. April d. J. machte, hatte ich gesagt, dass über die Wirkung der Rhodanwasserstoffsäure nur wenig bekannt sei — ich hatte nur eine beiläufige Notiz von Hermes gefunden — die fragliche Säure sei nicht giftig. Wie ich mich seither überzeugt habe, liegen allerdings einige Arbeiten vor, welche aber einerseits ungenau sind, andererseits von anderen Gesichtspunkten ausgehend, sich nur mit dem Kaliumsalz der Schwefelcyanwasserstoffsäure beschäftigen.

In Folgendem sollen die Ergebnisse dieser Arbeiten, so weit sie mir zugänglich waren und ferner die Resultate meiner eigenen Untersuchungen mitgetheilt werden. An dem Sulfocyankalium hatte zuerst Claude Bernard[1]) die eigenthümliche Einwirkung auf die Muskeln nachgewiesen. Der Körper ist nach ihm ein Muskel- und ein Herzgift. Der Tod wird herbeigeführt durch Aufhören der Contractionen des Herzens. Nachher hatten Dubreuil und Legros[2]) mit demselben Körper in der Absicht experimentirt, ein Gegengift gegen Strychnin zu finden. Als solches hatte es sich nicht bewährt. Ueber

[1]) Journal de l'anat. et de physiol. Bd. I.

[2]) Comptes rendus T. 64 p. 1256.

seine Wirkung wird von diesen Forschern gesagt, dass das Rhodankalium das Muskelsystem zuerst lähme und dann errege. Auch Kölliker, Setschenow und Pelikan hatten wie Podcopaëw [1]) in der sofort zu erwähnenden Arbeit mittheilt, das Rhodankalium zu den Muskelgiften gezählt und meinten, dass die giftige Wirkung — Herzstillstand — eigentlich durch das Rhodan, nicht aber durch das Kalium bedingt sei. Der letztgenannte Autor hatte, um das Verhältniss klarzulegen, folgenden Parallelversuch angestellt. Von zwei gleichgrossen Hunden von etwa 9 Kilogr. wurden dem einen 5 Gran Rhodankalium in 8 CC. Wasser auf einmal in die Cruralvene eingespritzt; das Herz stand sogleich still und der Hund verendete. Dem anderen Hunde wurden 33 Gran Rhodannatrium in 15 CC. Wasser injicirt, worauf er unruhig wurde und die Zahl der Pulsschläge vorübergehend von 80 auf 140 stieg. Am nächsten Tage war der Hund matt, sein Gang schwankend, zeitweise zeigten sich krampfhafte Zuckungen, am 3. Tage besserte sich der Zustand und am 4. Tage erholte sich der Hund gänzlich.

Du Bois [2]) bemerkt, dass die Giftigkeit des Rhodankaliums nicht blos vom Kalium, sondern auch vom Rhodan herrühre.

Eulenburg [3]) hat Schwefelcyanwasserstoffdämpfe in einen Kasten geleitet, in welchem sich ein Kaninchen befand; dasselbe wurde sehr unruhig und stürzte nach zwei Minuten unter den heftigsten Convulsionen hin; nach drei Minuten vollständige Asphyxie bei erweiterter Pupille, dann krampfhaftes Inspirium, Aufschreien und nach vier Minuten Tod. Das Blut des Thieres auf Cyan untersucht gab eine schwach blaue Reaction; aus diesem Umstande und aus der Eigenthümlichkeit des Blutes, sich an der Luft intensiv zu röthen, wird der Schluss gezogen, dass die Erscheinungen dem Cyan zuzuschreiben sind.

Ferner hat Bellini [4]) eine Arbeit veröffentlicht über die Pharaoschlangen, welche zumeist aus Rhodanquecksilber bestehen. Dieses letztere werde im Magen zersetzt in Sublimat, Mercurlactat, Sulfocyankalium und -Natrium und Sulfocyanwasserstoffsäure. Bei

[1]) Virchow's Archiv XXXIII. p. 505 ff. 1865.
[2]) Ges. Abhandl. II. 729.
[3]) Die schädlichen Gase. Berlin 1865. p. 474.
[4]) Jahresber. f. d. ges. Med. 1867. I. p. 434 ff.

Einbringung von Pharaoschlangeninhalt (0·68) in eine Schenkelwunde von Hunden trat Diarrhöe und Erbrechen, und am anderen Tage Trismus und Tetanus auf. Bei Kaninchen wirkten 0·4 Grm. innerlich tödtlich (in 2—3 Tagen unter Diarrhöe, Durst, Diabetes, ohne Convulsionen). Die Diarrhöe wird von dem Quecksilber abgeleitet, während der Tod von der Action der Zersetzungsprodukte, also der Rhodanverbindungen auf das Herz erfolgt. Bei Fröschen wurde durch Application des aus Rhodanquecksilber und künstlichem Magensaft gewonnenen Fluidums Verlangsamung des Herzschlages und Stillstand in der Diastole erzeugt; das Herz reagirte nur schwach auf mechanische Reize.

Endlich hat Nasse[1]) die Einwirkung von Sulfocyankalium auf den Darm geprüft. Injection einer geringen Menge dieses Salzes in wässriger Lösung ruft ausser den sogleich eintretenden allgemeinen Krämpfen nach ungefähr 10 — 15 Secunden tetanische Contractionen des Darmkanals hervor, die jedoch an Heftigkeit die bei der Vergiftung mit Nicotin zu beobachtenden niemals erreichen.

Eigene Versuche.

Versuche an Fröschen.

Einer grossen Rana esculenta werden 5 Cc. einer 20percentigen Lösung von Rhodannatrium in den Lymphsack eingespritzt. Nach 10 Minuten tetanische Krämpfe, ganz wie bei Strychnin, welche sehr lange anhalten. Nach 5 Minuten kleine Erholung, während welcher aber durch kleine Reize die Krämpfe wieder hervorgerufen werden können, die schliesslich nicht mehr verschwinden. Der Frosch ist im Rückgrat winkelig gebeugt, die Vorder- und Hinterbeine, sowie die Zehen vollkommen starr; ebenso die Schwimmhäute. Das Thier athmet nicht mehr, das Herz hört zu schlagen auf. Lebhafte fibrilläre Muskelzuckungen während des Versuches.

Ein anderer Frosch wurde aufgebunden und das Herz blosgelegt. Die Anzahl der Herzschläge in der Minute 46. Nach Aufträufeln von 3 Tropfen einer 3% Lösung sinkt der Puls auf 36, 24, 20, 14 Schläge in der Minute; nach 25 Minuten Herzstillstand von

[1]) Nasse Otto, Beitrag zur Physiologie der Darmbewegungen. Leipzig 1866. p. 57. — Vergl. über die Literatur auch Lewin, Lehrbuch der Toxikologie p. 177.

6 Minuten, dann ein Herzschlag und darnach vollkommener Herzstillstand, welcher durch Atropin wieder aufgehoben wird.

Ein ausgeschnittenes Froschherz machte in der Minute 28 Schläge. Nach Aufträufeln von 3 Tropfen derselben Lösung sank die Anzahl der Contractionen innerhalb 13 Minuten auf drei, sodann durch 5 Minuten Herzstillstand, worauf durch Atropin sofort 8 und nach 4 Minuten 12 Contractionen in der Minute erzielt wurden.

Am Frosche zeigte sich, wie aus diesen Versuchen, die aus einer Anzahl gleichartiger, ausgewählt wurden, hervorgeht, die Wirkung als eine dem Strychnin ähnliche, die Reflexerregbarkeit erhöhende. Diese Wirkung geht vom Rückenmark aus; die Krämpfe bestehen auch nach Abtrennen des Kopfes vom Rumpfe fort. Auch die freie Rhodanwasserstoffsäure bringt dieselbe Wirkung am Frosche hervor. Ausserdem ist die Wirkung auf das Herz gerichtet und zwar bringt das Gift Herzstillstand hervor, der durch Atropin wieder aufgehoben wird. Es scheint also erregend auf die Hemmungsapparate des Herzens zu wirken.

Versuche an Säugethieren.

Einem grossen, weissen Kaninchen wurden um 10 Uhr Morgens 0·6 Grm. Rhodannatrium (in 10%iger Lösung) in die rechte Jugularis injicirt. Um 11 Uhr an Strychninkrämpfe erinnernde Streckkrämpfe, welche immer mehr zunehmen; Muskelzittern am ganzen Körper. Am Nachmittage und während des ganzen folgenden Tages werden die Krämpfe noch stärker; das Thier kann sich nur mit Mühe und kriechend weiter bewegen; die hinteren Extremitäten sind gestreckt, das Thier liegt mit der hinteren Körperhälfte auf der Seite; Trismus; zeitweise auch klonische Krämpfe. Die Streckkrämpfe treten bei leichten äusseren Reizen, besonders beim leisen Klopfen an der hinteren Körperhälfte und hier wieder am meisten beim Klopfen des unteren Abschnittes der Wirbelsäule auf. Fibrilläre Muskelzuckungen; Temperatur an den vorderen Extremitäten 35·6° an den hinteren 32·0° C. Am Morgen des zweiten Tages wurde das Thier todt und zwar am ganzen Körper gestreckt gefunden. Im Blut konnte Rhodan durch Eisenchlorid nachgewiesen werden. Während der Versuchsdauer war bedeutende Polyurie vorhanden; der Harn enthielt gleichfalls Rhodan.

Prot. Nr. 3. Hund, 6 Kg., tracheotomirt, curarisirt. Blutdruck aus der rechten Carotis geschrieben 118 Mm. Hg. 10 U. 14 M. Injection von 5 Ccm. einer 20%igen Lösung in die linke Jugularis. Sofort nach Beendigung der Injection steigt der Blutdruck und erreicht eine Minute darnach Maxima von 248 Mm. Hg. — Vaguspulse; Durchschneidung beider Vagi am Halse und der Medulla obl. Der Blutdruck sank auf 58 Mm. Hg und blieb auf dieser Höhe. Um 10 U. 40 M. wurde die Athmung suspendirt. Der Blutdruck stieg sofort stark an; 30 Sec. nach der Suspension 122 Mm. Hg. 10 U. 49 M. zweite Injection von 5 Cc. Blutdruck sinkt auf 24 Mm. Hg. 10 U. 50 M. Suspension der Athmung. Sofort Ansteigen des Blutdruckes, diesmal etwas langsamer, 35 Sec. nach der Suspension 136 Mm. Hg. Erst am Schlusse der 2 Min. andauernden Suspension langsames Sinken und zu dieser Zeit werden auch die bis dahin regelmässigen kräftigen Herzcontractionen durch einzelne arhythmische Bewegungen unterbrochen.

Prot. Nr. 4. Hund, 6 Kg.; tracheotomirt, curarisirt; Durchschneidung beider Vagi am Halse und der Medulla. Injection von 5 Cc. einer 20%igen Lösung. Blutdruck bei Beginn des Versuches 100 Mm. Hg., nach Durchschneidung der Medulla 24 Mm. Hg. Athmungssuspension durch 4 Minut. Blutdruck steigt sofort und erhält sich bis zum Anfang der 4. Minute auf 116 Mm. Dann allmäliges Absinken.

Prot. Nr. 15. Hund, 6 Kg. Tracheotomie, Curare. Beide Vagi am Halse durchschnitten und auf Fäden gelegt. Eröffnung der Bauchhöhle. Auf elektrische Reizung jedes Vagus erfolgt Darmperistaltik. 9 U. 26 M. 5 Cc. einer 20%igen Lösung in die linke Jugularis. Ansteigen der Blutdruckscurve und Vermehrung der Darmbewegung. 9 U. 30. M. zweite Injection. Abermals Ansteigen der Curve und intensive Darmbewegung. 9 U. 32 M. Suspension der Athmung; rasches und starkes Ansteigen mit zahlreichen Arhythmien. 9 U. 55 M. dritte Injection. Ansteigen des Blutdrucks. 9 U. 57 M. Suspension der Athmung. Ansteigen der Curve mit zahlreichen Arhythmien. 9 U. 59 M. wird der Versuch abgebrochen.

Schliesslich noch das Protokoll eines Versuches mit negativem Resultate.

Prot. Nr. 7. Hund, 7 Kg., Männchen, tracheotomirt, leicht curarisirt. Canüle in die rechte Jugularis, ferner Canülen in beide

Ureteren. 10 U. 45 M. aus dem rechten Ureter flossen in den ersten 10 Minuten 6 Tropfen, aus dem linken kein Tropfen, in den nächsten 7 Minuten rechts 12, links 4 Tropfen. Um 11 U. 3 M. wurde eine Spritze voll Rhodanlösung injicirt. Rechts in 7 M. 10, links 5 Tropfen. Die Secretion stockt. Um 11 U. 16 M. abermals eine Spritze voll. Im Verlauf der nächsten 8 Minuten rechts 4, links 1 Tropfen. Da während einer weiteren halben Stunde keine Secretion stattfand, wurde der Versuch abgebrochen.

Aus diesen Experimenten, sowie aus anderen, die mit den hier mitgetheilten im wesentlichen übereinstimmen, geht Folgendes hervor:

Das Rhodannatrium ruft auch bei Säugethieren eine erhöhte Reflexerregbarkeit hervor, welche schliesslich zu einem wohlausgesprochenen Tetanus führt. Von dem durch Strychnin hervorgerufenen Tetanus unterscheidet sich der durch Rhodannatrium erzeugte durch den langsameren Verlauf.

Die Wirkung des genannten Körpers auf die Circulationsorgane ist eine ganz eigenthümliche. Die Einbringung desselben in eine Vene, veranlasst sofort eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes, der im Verlaufe einer Minute mehr als das doppelte der ursprünglichen Höhe erreicht. Die Steigerung hält durch lange Zeit an, und ist auch nach Durchschneidung des Halsmarkes, jedoch nicht in demselben Grade zu beobachten. Wird die Athmung bei einem Thiere mit durchschnittenem Marke ausgesetzt, so tritt sofort eine steile Erhebung des Blutdruckes ein, welcher schon nach etwa 30 Sec. ein durchschnittliches Maximum von 120 Mm. Hg aufweist und sich auf dieser Höhe durch einige Zeit (3—4 Minuten) erhält, um dann allmälig abzusinken. Schliesslich erfolgt bei genügender Quantität des Giftes Lähmung des Herzens. Der Blutdruck erhält sich bis zum Schlusse auf einem Niveau, welches höher als das zu Anfang beobachtete ist. Sowohl bei Hunden mit durchschnittenem als auch bei solchen mit unverletztem Halsmarke, treten, waren nun die Vagi am Halse durchschnitten oder nicht, meist erst in der zweiten Hälfte der Steigerungscurve vereinzelt Arhythmien des Pulses auf. Bei unversehrten Vagis waren diese durch längere Zeit hindurch und in bedeutendem Masse zu verzeichnen.

Eine Verlangsamung des Pulses während der Versuche war nicht mit Sicherheit zu constatiren.

Die Wirkung des Rhodannatriums auf den Blutdruck, ähnelt also in mancher Beziehung der des Antiarins. Nach den Arbeiten von Stricker[1]) und Schroff[2]) jun. bewirkt dieses Gift bei Hunden mit durchschnittenem Halsmarke bedeutende Blutdrucksteigerungen, die durch Aussetzen der Athmung noch grösser werden. Dagegen ist die Arhythmie der Herzthätigkeit bei dem Rhodannatrium viel geringer ausgesprochen als beim Antiarin und von einer deutlichen Verringerung der Erregbarkeit der peripheren Enden der Hemmungsfasern der Vagi ist nichts zu beobachten.

Was die übrigen Wirkungen des Rhodannatriums betrifft, so wurde eine Vermehrung der Harnsecretion an Kaninchen wohl beobachtet; diese Vermehrung wurde aber durch das Experiment am Hunde nicht erwiesen.

Die Wirkung auf die Darmbewegung ist, wie schon Nasse hervorgehoben hat, eine deutliche und fast sofort eintretende. Die Peristaltik wird lebhaft vermehrt, ähnlich wie beim Nicotin, wird aber nie so heftig oder zu einem vollkommenen Tetanus wie bei diesem Gifte.

Die Section der vergifteten Thiere bietet nichts Abnormes; in allen Organen, sowie in dem auch noch während des Lebens ausgeschiedenen Harn lässt sich Rhodan durch Eisen leicht und reichlich nachweisen.

Die vorliegenden Untersuchungen, welche ich im Laboratorium des Herrn Prof. Stricker ausgeführt habe, geben Aufschluss über die Wirkung der Rhodanverbindungen resp. der Sulfocyanwasserstoffsäure. Ich beabsichtige auch die übrigen zugänglichen Cyanderivate auf ihre pharmakologische und toxikologische Wirkung durchzuprüfen, um auf diese Weise einen Einblick in den Zusammenhang zwischen chemischer Constitution und physiologischer Wirkung dieser Gruppe zu gewinnen und andererseits der noch immer nicht genügend aufgeklärten Cyanwirkung etwas näher zu treten.

---

[1]) Med. Jahrbücher 1878 p. 21 ff.

[2]) Med. Jahrbücher 1874 p. 259 ff.

XXV.

Zur Kenntniss des Pemphigus.

Von

Dr. Gustav Riehl,

Universitäts-Docent für Dermatologie und Syphilis in Wien.

Aus dem pathol.-anatomischen Institute des Herrn Prof. Dr. H. Kundrat.

(Am 9. December 1885 von der Redaction übernommen.)

Hiezu Taf. XXXII, XXXIII und XXXIV.

Die mit dem Namen Pemphigus chronicus (im Sinne Hebra's) bezeichnete Dermatonose, deren charakteristisches Merkmal die in chronischer Dauer sich wiederholende Eruption von Blasen darstellt, umfasst eine grosse Reihe von in Verlauf und Aussehen ausserordentlich variirenden Krankheitsbildern. Kaum zwei Fälle von Pemphigus decken sich in ihren klinischen Erscheinungen vollkommen, so dass fast jeder Beobachter irgend eine neue Eigenthümlichkeit an seinen Fällen der Veröffentlichung werth fand, und wir in Folge dessen zahlreiche Bezeichnungen für verschiedene Pemphigusformen und Varianten in der Literatur vorfinden.

Abgesehen von der noch völlig unklaren Aetiologie dieser Krankheit fehlt uns für die Mehrzahl der Fälle selbst das richtige Verständniss für die klinischen Erscheinungen der häufig zum Tode führenden Krankheit, ja wir sind leider noch nicht einmal über das Wesen der anatomischen Veränderungen, welche den Primäreffloreszenzen zu Grunde liegen, zu einer einheitlichen und allgemein acceptirten Auffassung gelangt.

Unter diesen Umständen erscheint es noch immer lohnend, über einzelne besondere Fälle zu berichten, und namentlich solche Formen verdienen unsere Aufmerksamkeit, die in irgend welcher

Richtung wesentlich vom gewöhnlichen Typus der Krankheit abweichen, weil gerade diese Fälle vermöge ihrer Eigenthümlichkeiten im Stande sind, einiges Licht auf das Wesen der Erkrankung zu werfen oder wenigstens einen Prüfstein für unsere Theorien abzugeben.

In diesem Sinne sollen die folgenden Beobachtungen einer ungewöhnlichen Pemphigusform als Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus mitgetheilt werden.

Die beiden ersten Fälle hatte ich während meiner Assistentenzeit auf der Klinik des Herrn Prof. Kaposi durch längere Zeit in Beobachtung, den dritten Fall sah ich nur als Leiche.

Fall I.

Am 17. August 1883 wurde der 24jährige Kaufmann Moses Belchover aus Holema in Galizien aufgenommen, welcher angab, seit vier Wochen an einem Blasenausschlage zu leiden. Vor seiner jetzigen Erkrankung war er angeblich immer gesund gewesen. Speciell stellte P. eine frühere venerische Erkrankung in Abrede. Von seinen Eltern, welche beide noch leben, und den übrigen nahen Verwandten hatte Niemand an einem ähnlichen Uebel gelitten. Er selbst ist Vater mehrerer gesunder kräftiger Kinder, deren jüngstes sechs Monate alt ist. Seine Frau hat niemals abortirt.

Ueber die Entstehung seines Ausschlages gibt der Kranke an, dass die ersten Blasen im Gesichte und an der vorderen Achselfalte entstanden und später in rascher Folge an der Brust- und Bauchwand, sowie an den Extremitäten Nachschübe erfolgt seien. Die Eruption war ausser leicht brennendem Schmerze von keinerlei subjectiven Beschwerden eingeleitet oder begleitet gewesen, so dass es ihm bis zur letzten Woche möglich war, seinen Geschäften nachzugehen. In der letzten Woche habe er sich matt und kraftlos gefühlt und fortwährend Frösteln empfunden.

Bei der Aufnahme am 17. August wurde folgender Befund notirt:

P. mittelgross, von gracilem Knochenbau, blassem Colorit, glänzend schwarzem Haar. Panniculus adiposus mässig entwickelt, Sinnesorgane normal, Herz, Lungen und Baucheingeweide weisen keine pathologischen Erscheinungen auf. Schleimhäute blass.

Die Haut des ganzen Körpers blass, im Allgemeinen wenig pigmentirt, weist nirgends Narben auf.

An der Stirne, an der Brust, beiden Armen und am linken Unterschenkel findet sich in unregelmässiger Anordnung circa ein Dutzend Blasen von Haselnuss- bis Taubeneigrösse zerstreut. Die Blasen prominiren ziemlich stark, sind stark gespannt, von weingelber klarer

Flüssigkeit erfüllt, ihre Decke dünn, durchsichtig, aber ziemlich resistent — alle weisen einen kaum über das Hautniveau vorragenden schmalen hellrothen, unter dem Fingerdrucke völlig schwindenden Saum auf. Ausser diesen in den beiden letzten Tagen zur Eruption gekommenen Efflorescenzen findet man am ganzen Körper zerstreut nebst gelbrothen, mattbraunen, schon überhäuteten Stellen geborstene Blasen, deren Decke entweder dem ehemaligen Blasengrund als weissliche Membran aufliegt, oder zerrissen und eingerollt zum Theil vertrocknet an der Peripherie der kreisrunden oder ovalen nässenden und mit Krusten bedeckten Plaques haftet. Die also ihrer Epidermis beraubten Partien liegen im Niveau der übrigen Haut, zeigen verschiedene Nuancen von bläulich- und gelb-roth, fühlen sich weich an, und zeigen weder einen Substanzverlust des Coriums, noch makroskopisch nachweisbare Infiltration.

Neben den beschriebenen von gewöhnlichen Pemphigusblasen in nichts abweichenden Blasen und Blasenresten finden sich am Stamme, namentlich in der unteren Bauchgegend, in beiden Achselhöhlen und über den Handwurzelgelenken eigenthümliche Veränderungen. Die Basis einzelner früherer Blasen und Gruppen solcher zeigt sich nicht einfach überhäutet und glatt, sondern zu dicht aneinander gereihten papillären Excrescenzen ausgewachsen, so dass sie ein warzig-drusiges Ansehen gewinnt. Die einzelnen Papillome sind grösstentheils überhäutet, einige von dicken Hornlagern bedeckt, den Efflorescenzen der Ichthyosis hystrix nicht unähnlich, andere wieder nur dünn überhäutet oder nässend. Ihre Anordnung lässt keine besondere Regelmässigkeit erkennen, ausser dem Umstande, dass die central stehenden Wärzchen gegen 3 Millim. hoch das Hautniveau überragen, während die peripher stehenden an Grösse allmälig abnehmen und schliesslich fast unmerklich sich in den Rand der Plaques verlieren.

Die älteren Papillome zeigen graugrüne, die jüngeren schmutzig weissliche Farbe. Die Grenze gegen die normale Haut wird entweder durch die scharf begrenzten Kreissegmente der früheren Blasen gebildet, oder trägt mehr minder frische Blasen und excoriirte Stellen, nirgends aber Ulcerationen.

Die in solcher Weise veränderten Stellen lassen sich von der Unterlage leicht abheben und fühlen sich nur in ihren centralen Partien, wo die warzigen Excrescenzen dicht stehen und stark vorragen, merklich resistenter an als die normale Haut.

Am Lippenroth eine geborstene Blase, an der Schleimhaut des harten Gaumens und der Wangen über kreuzergrosse geröthete scharf begrenzte Stellen des Epithels beraubt, mit grauweissem Detritus belegt, und leicht blutend. Lymphdrüsen nicht geschwellt.

Der Inhalt der frischen Blasen zeigt weingelbe Farbe, ist völlig klar und reagirt neutral oder schwach alkalisch.

Der Harn enthält keine abnormen Bestandtheile. Temperatur Morgens 37·2—37·6, Abends 37·8—38·2.

Der Kranke wurde anfangs nur mit Amylum bestreut, später jedoch mit Salbenverband an den excoriirten Stellen versehen.

Da in den nächsten Tagen neue Blasen am Rande der Plaques in serpiginöser Anordnung und zerstreut am Stamme und im Gesichte auftraten, wurde P. in das continuirliche Bad gebracht.

Die Ueberhäutung einzeln stehender Blasen ging dort regelmässig vor sich, an den Plaques griff die Blasenbildung serpiginös weiter. In demselben Masse rückten auch die papillären Excrescenzen allmälig gegen die Peripherie vor.

An einzelnen drusigen Wucherungen am Bauche wurde neuerlich Abhebung der Epidermis durch Exsudation beobachtet.

Unter fortwährenden Blasennachschüben — an den Augenlidern, im Nacken, an den Händen, sowie an der Peripherie der älteren Plaques — magerte der Kranke trotz roborirender Mittel immer mehr und mehr ab, wurde schlaf- und appetitlos, verfiel auffallend, bis am 21. September der Tod eintrat.

Die Obduction (Prof. Kundrat) ergab:

Körper unter Mittelgrösse, abgemagert, schwächlich; allgemeine Decke blass, sehr reichlich schwarz behaart; allenthalben am Rumpfe, den Augenlidern, besonders des rechten, der Nase, an beiden Leistenbeugen, am Ellbogen und Knie mit lederartig braun vertrockneten, theils rundlichen, hanfkorn- bis linsengrossen und grösseren kreisförmigen Stellen besetzt, an deren Rand, an letzteren im Centrum die Haut verdickt, geglättet, weisslich, oder von feinem verrucösen Aussehen zum Theil von verdickten braunen Epidermisschuppen bedeckt erscheint. Solche Veränderungen finden sich in besonders grosser Ausdehnung an der vorderen Bauchwand unterhalb des Nabels, an kleineren Stellen der Brust und innerhalb der Kreise an den Gelenken.

An der Schleimhaut der Lippen, den seitlichen Rändern der Zunge in Ausheilung begriffene oberflächliche Substanzverluste. Sonstige Mund-, Rachen- und Luftröhren-Schleimhaut blass.

Lungen hellroth, die Bronchien in den Unterlappen von eitrigem Schleim strotzend, der an einzelnen Partien der rechten Lunge stinkend, leicht röthlich missfärbig ist, um letztere Bronchien das Parenchym grünlich verfärbt.

Herz schlaff, fahlbraun in seinem Fleische.

Leber gross, geschwellt, gelockert, erbleicht.

Ebenso die Nieren.

Magen und Darm mässig contrahirt. — Am Pylorustheil punktförmige frische Blutaustritte.

Schädel normal, mit Zeichen leichter Rhachitis.

Gehirn geschwellt, feucht, blutärmer.

Rückenmark ziemlich derb, leicht geschwellt und in seiner grauen Substanz leicht geröthet.

Diagnose: Pemphigus (verrucosus).

Fall II.

Am 6. Jänner 1884 kam der 45jährige Ausnehmer Josef Koucenik aus Schalkowitz in Mähren, zur Aufnahme.

Der Kranke gab an, niemals vorher an einer bedeutenden Erkrankung gelitten zu haben, bis acht Wochen vor seiner Aufnahme ohne vorausgegangene Erscheinungen Schlingbeschwerden und später Erstickungsanfälle aufgetreten seien. Die Beschwerden, welche anfangs sehr heftig waren, liessen nach zwei Tagen nach, dagegen entwickelten sich an der Zungen- und Gaumenschleimhaut erbsen- bis bohnengrosse Blasen. Wenige Tage später waren auch an der äusseren Haut, um die Mundspalte herum, am Lippenroth und an den Lidern beiderseits Blasen entstanden, und in den folgenden Wochen entwickelten sich allmälig Blasen am Stamme und an den Extremitäten.

Schon die ersten Eruptionen hatten den bis dahin ganz kräftigen Mann durch die Unmöglichkeit, feste Nahrung einzunehmen, bedeutend geschwächt, später magerte der Kranke zusehend ab, wurde schlaflos und hinfällig.

Bei der Aufnahme wurde folgender Befund notirt:

Pat. gross, von starkem Knochenbau, zeigt geringes Fettpolster, fahles Colorit und ist ausserordentlich hinfällig.

An den Sinnesorganen keine Veränderungen, ebenso der Befund an den Organen der Brust- und Bauchhöhle normal.

An der Haut des Gesichtes finden sich in symmetrischer Anordnung Plaques, welche Ober- und Unterlider und die angrenzenden Theile der Wangenhaut, sowie die Gegend um die Mundspalte und das Kinn einnehmen.

An diesen Stellen fehlt die Epidermis und liegt das Rete Malpighii bloss. Die Haut erscheint lebhaft und gleichmässig roth, das eitrig seröse Secret über derselben zu gelben Krusten vertrocknet, welche noch lamellöse Theile der Epidermis, namentlich an den peripheren Partien der Plaques einschliessen. Die Papillarschichte erscheint an diesen Stellen nicht auffallend geschwellt, so dass die Veränderungen fast in dem Niveau der übrigen Haut liegen, und ebenso fühlt sich dieselbe weich an wie die Umgebung. Sämmtliche Plaques zeigen scharfe Umrandung mit nach aussen convexen Contouren, und stossen, nur durch einen 2—3 Millim. breiten flachen Erythemsaum geschieden, an die normale Haut.

Am Lippenroth fehlt die Epidermis und finden sich einige blutende Rhagaden, welche das Sprechen und Oeffnen des Mundes sehr schmerzhaft machen. Nahezu an der ganzen Mundschleimhaut, soweit sie sichtbar ist, fehlt das Epithel, so an der Innenseite der Lippen und Wangen, am weichen Gaumen, und an einzelnen Stellen der Zunge, welche an den übrigen Partien stark graugelb belegt ist. Die excoriirten Theile der Schleimhaut sind lebhaft roth, theils mit einer dünnen Eiterschichte, theils mit einer firnissartigen Schichte vertrockneten

Secretes belegt. Am weichen Gaumen und an dem Gaumenbogen sind ausserdem noch mehrere punktförmige und einzelne bis bohnengrosse weisse Beläge sichtbar. Gegen den harten Gaumen zu grenzt sich die veränderte Partie in scharfen convexen Bogensegmenten ab.

Die von Dr. O. Chiari vorgenommene Untersuchung des Kehlkopfes ergab: Am freien Rande der Epiglottis eine längliche, 2 Ctm. lange, 2—3 Millim. breite weissbelegte Stelle, deren Umgebung stark geröthet ist. Beide Stimmbänder stark geröthet, am linken Taschenbande vorne eine leichte Verdickung, am linken Aryknorpel eine kleine excoriirte dunkelrothe Stelle.

Pat. aphonisch.

Die Conjunctiva beiderseits stark geröthet, injicirt, sondert reichliche Mengen eitrigen Schleimes ab. Die Hornhaut zeigt matte Oberfläche, sonst keine Veränderungen.

Ueber den Stamm und die oberen Extremitäten zerstreut finden sich pfennig- bis thalergrosse Blasen in verschiedenen Stadien der Entwicklung, die kleineren zeigen dünne und mässig gespannte Epidermisdecke mit leicht getrübtem weingelbem Inhalt, welcher neutrale Reaction zeigt. Die grösseren Blasen sind geborsten, ihr Inhalt entleert und nur durch die auf der hellrothen nässenden Basis auflagernde gefaltete Epidermislamelle kenntlich. An einzelnen Blasen ist Decke und Inhalt zu einer Kruste vertrocknet.

Ausser diesen Efflorescenzen finden sich in geringerer Zahl über dem Rücken, am Ellenbogen und ad nates über handflächengrosse unregelmässig lappig begrenzte Plaques, deren Epidermis fehlt, stark geröthet und nässend; ihr Secret ist zu butterteigähnlichen Krusten eingetrocknet. Die Begrenzung gegen die gesunde Haut bilden zumeist Blasensäume von 1—2 Ctm. Breite, mit schwachen rothen Halones, welche allmälig in die gesunde Haut übergehen. Nirgends ist Infiltrat in der Cutis tast- oder sichtbar. Die erkrankten Stellen fühlen sich überall weich an. Der Papillarkörper erscheint leicht geschwellt, nirgends defect.

In der Mitte der grösseren Plaques findet sich nach Entfernung der Krustenauflagerungen ein bläulichweisser scheibenförmiger Epidermisüberzug. — Beginn der Ueberhäutung.

Die hintere Achselfalte rechts ist der Sitz einer ähnlich beschaffenen elliptisch geformten 12 Ctm. langen, 6 Ctm. breiten Plaque, deren Ränder von Blasenwällen gebildet werden, auf welche nach innen eine nässende Zone von circa 1 Ctm. Breite folgt, die wieder centralwärts an eine überhäutete Partie stösst. Diese letztere unterscheidet sich von den ähnlichen Stellen anderer Plaques dadurch, dass ihre Farbe mehr weisslich und ihre Oberfläche warzig uneben erscheint. Der Rand dieser überhäuteten Stelle ist flach, gegen ihr Centrum zu erhebt sich die Oberfläche, wird uneben höckerig und besteht im Centrum selbst aus unregelmässig warzigen Excrescenzen von 3—4 Millim. Höhe, und theils spitzen, theils kolbigen, überall aber mit dickem Epidermislager versehenen Ende.

Ganz ähnliche, jedoch kleinere Plaques finden sich um den Nabel, der von einem unregelmässigen Blasenwall umschlossen erscheint und selbst warzige überhäutete Excrescenzen trägt, sowie an der vorderen Hälfte des Penisintegumentes, das am Präputium ähnliche Papillome aufweist.

Am behaarten Kopfe in der Scheitelgegend und an den unteren Extremitäten über den Knien findet sich nur je eine kreuzergrosse Blase, Flachhände und Fusssohlen sind völlig frei.

Die Lymphdrüsen nicht geschwellt.

Der Blaseninhalt reagirte theils neutral, theils alkalisch. Der Harn strohgelb, schwach sauer reagirend, enthielt weder Eiweiss, noch Zucker, dagegen viel Phosphate. Stuhl breiig, gallig gefärbt. Temperatur 37·7, Puls 84.

Pat. nimmt nur flüssige Nahrung, Milch und Ei, zu sich. Der Kranke wurde sogleich in das continuirliche Bad gebracht. Im Laufe der nächsten Tage wurde Pat. immer schwächer und hinfälliger, es erfolgten an der Brust einige kleine Blasennachschübe. Am 11. röchelndes Athmen. Resp. 26, Puls 87, Temp. 37·5, dem Pat. musste die Nahrung mittelst Schlundrohr eingeführt werden, am 12. trat Collaps und in den Morgenstunden am 13. der Tod ein.

Die Obduction, welche von Prof. Kundrat vorgenommen wurde, ergab:

Körper von mittlerer Grösse, kräftigem Knochenbau, Musculatur abgemagert, die allgemeine Decke blass, schmutzig verfärbt. Die Haut der Lider und deren Umgebung, besonders an den Jochbogen, an der oberen und unteren Lippe bis zum Kinn mit blutigen Borken bedeckt, vertrocknet, das Corium daselbst blossgelegt. Ueber der rechten Brustwarze, in der Nabelgegend, am Penis, an den Zehen, den beiden Ellenbogen bis guldenstück- und darüber grosse, sehr unregelmässig gestaltete, braunroth vertrocknete, der Epidermis beraubte Stellen. Grössere solche, sehr unregelmässig gestaltete Stellen über dem rechten Schulterblatte und tiefer über den angulis der Rippen. An der hinteren Axillarfalte bogenförmige $^1/_2$ Ctm. bis 1 Ctm. breite Stellen, an denen gleichfalls die Epidermis fehlt; das Rete sammt der Cutis vertrocknet, blossgelegt: von diesen umgrenzt Partien, an denen die Haut verdickt, mit etwas abschilfernder Epidermis bedeckt, etwas warzig und uneben erscheint. In der Umgebung des Afters eine ähnliche Verdickung und warzige Wulstung der Cutis.

Das Schädeldach dolichocephal geformt, geräumig, ziemlich dick und compact, fest mit der harten Hirnhaut verwachsen. Die inneren Hirnhäute zart, in ihren grösseren Venen mässig injicirt, stark durchfeuchtet. Gehirn mässig mit Blut versehen, sehr feucht. Ventrikel normal.

Schilddrüse sehr klein, blass, feinkörnig, colloid. Trachealknorpel verknöchert. In der Luftröhre etwas gelblich gefärbter Schleim, die Luftröhrenschleimhaut sehr blass. Auch in der Mundhöhle gelbliche, wie mit eitrigem Schleim untermengte Flüssigkeit. An der Basis der Uvula

anscheinend die oberste Schleimhautschichte fehlend, in der Umgebung die Schleimhaut etwas gewulstet. An der Zunge in der vorderen Hälfte bis auf einzelne Inseln das Epithel grösstentheils abgängig, die Schleimhaut theils nackt, theils von einer zarten Epitheldecke bedeckt, geröthet, blossliegend. In der übrigen Ausdehnung das Epithel verdickt, die Schleimhaut etwas warzig, uneben.

An der Epiglottis der freie Rand an der Spitze und rechterseits von dieser des Epithels entblösst, anscheinend auch die Schleimhaut consumirt. Die hintere Rachenwand infiltrirt, geröthet, sammtartig. An derselben ein bohnengrosser seichter Substanzverlust, dem entsprechend auch über der Platte des Ringknorpels rechts ein gleich grosser. Die Pleuren sehr klebrig. Die Lungen in ihren vorderen und oberen Antheilen gedunsen, überhaupt sehr blutarm, auch an Substanz ärmer. Die linke in den hinteren Antheilen von sehr kleinen, lobularen, schlaff hepatisirten Herden durchsetzt, bis in die feinsten Bronchien von eitrigem Schleim strotzend.

Im Herzbeutel wenige Gramm Serum, auch das Pericard klebrig. Das Herz im linken Ventrikel etwas contrahirt, im rechten schlaff. Der letztere von dunkelflüssigem, locker geronnenem Blute erfüllt. Das Herzfleisch blass, leicht fettgelb, etwas morscher. Klappen und Aorta normal. Das Peritoneum klebrig, seine grösseren Venen von dunklem Blute strotzend. Die Leber glatt, von blass gelbbrauner Farbe, etwas marmorirt gezeichnet, mit dunkleren blutreichen Stellen.

Die Milz etwas weicher. Der Magen im Fundus ausgedehnt, mit einer gallig-grünen, serös-schleimigen Flüssigkeit erfüllt. Die Magenschleimhaut etwas gallig imbibirt, an der kleinen Curvatur, besonders im Pylorustheil etwas unregelmässige, geröthete Flecken.

Oesophagus normal, stellenweise in der Schleimhaut erweicht. Pancreas schlaff, blass, locker gekörnt.

Dünndarm im unteren Ileum contrahirt, im jejunum mässig ausgedehnt, von normalem Inhalt.

Dickdarm zum Theil contrahirt, Inhalt normal, auch seine Schleimhaut. Nieren etwas schlaffer, bleich. Harnblase contrahirt, nur wenige Tropfen etwas trüben Harnes enthaltend, Schleimhaut leicht cyanotisch geröthet.

Diagnose: Pemphigus foliaceus. Bronchitis. Pneumonia lobularis. Marasmus.

Im Laufe des Sommers 1885 hatte ich Gelegenheit, einen dritten ähnlichen Fall, allerdings erst nach dem Tode der Patientin, zu sehen.

Die achtzehnjährige Kranke war wenige Tage vor ihrem Tode aus Russland auf die Klinik des Herrn Prof. Kaposi gebracht worden.

Da die Obduction der Leiche nicht gestattet worden war, kann hier nur eine kurze Beschreibung des Hautbefundes gegeben werden.

Die allgemeine Decke war in so ausgebreiteter Weise verändert, dass nur wenige, kaum einige Quadratcentimeter grosse Theile derselben (im Gesichte, an den Flachhänden und Fusssohlen) noch normales Aussehen boten. Im Uebrigen erschien die ganze Haut schmutzig graubraun verfärbt, an einzelnen Stellen grauweiss, an anderen mehr minder intensiv roth.

Die Oberhaut fehlte an zahlreichen Stellen von rundlicher, streifenförmiger oder ganz unregelmässiger Form und dort lag die mit dünner, firnissartig glänzender vertrockneter Exsudatlage bedeckte Papillarschichte zu Tage. Diese Partien waren offenbar an der lebenden Haut nässende Flecke, an welchen die Oberhaut durch Exsudation abgehoben war, und erst an der Leiche das trocken glänzende Aussehen durch Eintrocknung entstanden war.

Die Begrenzung aller dieser Stellen war überall scharf, ihr Niveau gegen die Umgebung etwas eingesunken. An mehreren Randtheilen derselben fanden sich zusammengerollte Epidermislamellen. An anderen angrenzenden Partien der Haut fand sich die Epidermis verdickt, die Oberfläche glatt. Den grössten Theil der Haut nahmen schmutzig braun oder grauweiss verfärbte Partien ein, an welchen mit freiem Auge eben sichtbare bis $^1/_2$ Ctm. vorragende warzige Excrescenzen mit stark entwickelten Hornlagen auffielen.

Die Epidermis solcher verrucöser Stellen war theilweise festhaftend und hart anzufühlen, theils in ihren obersten Lagen leicht abzureiben, schmierig und von grauweisser Farbe.

Die Mehrzahl der verrucösen Plaques zeigte stark braune Pigmentirung, welche auch an den grauweissen Stellen nach Entfernung der weichen Epidermismassen zum Vorschein kam.

Die Cutis liess sich überall über der Unterlage verschieben, resp. in normaler Weise abheben; an vielen Stellen war beträchtliche Verdickung derselben zu constatiren; am stärksten an den Achselfalten, an der Haut der Bauchwand und der Oberschenkel.

Die excoriirten, flach überhäuteten und warzigen Partien fanden sich in vollkommen unregelmässiger Weise nebeneinander und durcheinander geschoben, so dass nur an wenigen Punkten die typische Folge der einzelnen Stadien noch nachgewiesen werden konnte. Am leichtesten war dies an den Stellen möglich, welche den wenigen Inseln normaler Haut zugekehrt waren.

An der Mundschleimhaut fand sich beinahe gänzlicher Epithelverlust, der am weichen Gaumen und an der hinteren Rachenwand in convexen Linien sich gegen die normalen Schleimhautpartien scharf absetzte. An den Lippen war die Oberfläche vertrocknet, an der übrigen Mundschleimhaut mit einer dünnen Schichte klebrigen Exsudates, das stellenweise gelbgraue dichtere Anhäufungen bildete, zu constatiren.

In den beiden klinisch beobachteten Fällen liessen die während des Lebens und nach dem Tode beobachteten Erscheinungen keine andere Diagnose zu, als die des Pemphigus.

An vorher ganz gesunden kräftigen Männern, welche nie an Syphilis gelitten hatten, stellten sich Blaseneruptionen ein in ganz analoger Weise wie bei gewöhnlichen Pemphigusfällen.

Die Blasen entstanden auf vorher leicht gerötheter Haut in ziemlich acuter Weise, nirgends konnte an ihrer Basis sicht- oder tastbares Infiltrat wahrgenommen werden. Ihr Inhalt, ihre Gestalt, die unregelmässige Anordnung und ihre weitere Umwandlung entsprachen völlig den bekannten Pemphigusblasen.

Die Mehrzahl derselben verheilte auch in der gewöhnlichen Weise, indem Decke und Inhalt vertrockneten, abfielen, und eine leicht geröthete, aber mit frischer Epidermis bedeckte Stelle zurückliessen, welche späterhin durch bräunliche Pigmentirung kenntlich blieb. An einzelnen Blasen wurde Fortschreiten der Exsudation an Theilen der Peripherie und das Zustandekommen serpiginöser Blasenformen beobachtet.

Die Eruptionen wiederholten sich in unregelmässiger Weise und waren in einem Falle von leichten Fiebererscheinungen eingeleitet. Unter steten Recidiven gingen die Kranken an Inanition schliesslich zu Grunde. Die eigenthümlichen Veränderungen betrafen in beiden Fällen nur einzelne Blasen oder Blasengruppen und kamen bei beiden Kranken in derselben Weise zu Stande. An einer gewöhnlichen und in regelmässiger Weise überhäuteten Blase bemerkte man eine leichte Verdickung des Epithels, welche zuerst als bläulichweisse Färbung im Centrum der ehemaligen Blase sichtbar wurde, und allmälig gegen den Rand sich verbreitete. Zugleich erhob sich die Epidermis etwas über das Hautniveau und zeigte leichte körnige Unebenheiten, welche später zu kleinen Papillomen auswuchsen, und das oben beschriebene warzige Aussehen annahmen.

Bei anderen Blasen kam es, während im überhäuteten älteren Theile sich die beschriebenen Vorgänge abspielten, zu neuer Exsudation und Blasenbildung an der ganzen oder einzelnen Theilen der Peripherie, so dass die warzigen Plaques stellenweise von serpiginösen Blasenrändern umschlossen erschienen. Bei der Ueberhäutung trat manchmal auch an diesen Rändern Papillomentwick-

lung auf und so vergrösserten sich die vorher nur an einzelnen Blasen aufgetretenen Warzengruppen zu den erwähnten Plaques.

Die Entwicklung der Wärzchen begann an solchen Stellen nicht im Centrum des neuen Blasennachschubes, sondern folgte dem von der Innenseite her auf den Blasengrund vorrückenden Ueberhäutungssaume.

Die älteren Papillome fanden sich in der Regel mit dicken Hornzellenlagern bedeckt, während die mehr peripher gelegenen Wärzchen mit glatter und dünner Epidermis versehen waren.

Zuweilen trat inmitten einer derartigen Warzengruppe neuerdings Exsudation auf, wodurch circumscripte Theile der Plaques temporär von Epidermis entblösst wurden; die auf diese Weise der Oberhaut entblössten Papillome überhäuteten sich jedesmal in kurzer Zeit.

Während des ganzen Verlaufes, den wir an einigen Stellen vom Beginne der Blasenbildung bis zur vollendeten Ausbildung der Warzengruppen genau verfolgen konnten, entstand niemals ein Defect des bindegewebigen Antheiles der Haut oder eigentliche Granulationsbildung.

Sowie die Form, das Aussehen, die Entwicklung und der weitere Verlauf der einzelnen Efflorescenzen und ihre Verbreitung an der Haut, abgesehen von den erwähnten Eigenthümlichkeiten einzelner Plaques ganz analog den typischen Efflorescenzen des Pemphigus befunden wurde, wies auch der Gesammtverlauf keine Abweichung von dem Bilde des chronischen Pemphigus auf.

Die Anamnese ergab absolut keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer luetischen Erkrankung; weder an der Haut, den Schleimhäuten oder den Lymphdrüsen, noch an den inneren Organen waren irgendwelche Zeichen vorausgegangener oder recenter Syphilis aufzufinden, und ebenso blieb der Befund bei der Obduction in dieser Hinsicht negativ.

Auch der dritte Fall, bei welchem ganz analoge Veränderungen in viel grösserer Ausbreitung vorhanden waren, berechtigte durch kein Moment die Annahme von Syphilis als Ursache. Leider war es mir in diesem Falle nicht möglich, über die Entstehung der Papillome klinische Daten in Erfahrung zu bringen, da die betreffende Kranke bald nach ihrer Aufnahme in das k. k. allgemeine Krankenhaus gestorben war.

Die klinische Diagnose des Herrn Prof. Kaposi lautete Pemphigus.

Bei den vorstehend beschriebenen Fällen kann also von Syphilis nicht die Rede sein, wir sind vielmehr gezwungen, vom klinischen Standpunkte die Papillombildung als directe Folge des Pemphigus aufzufassen.

In demselben Sinne spricht auch der histologische Befund, welcher in allen Fällen vollkommen gleichlautende Resultate lieferte.

Ich will aus diesem Grunde die histologischen Befunde der drei Fälle zusammenfassen.

Frische isolirt stehende Blasen zeigten ganz analoge Bilder, wie sie bei Pemphigus in der Regel angetroffen werden. Die Blase war an den untersuchten Efflorescenzen einkämmerig, ihre Decke wurde durch die verhornte Epidermis und mehr minder grosse Antheile des mit letzterer fest zusammenhängenden Rete Malpighii gebildet; an manchen Blasen sah man die ganze Epidermis einschliesslich der Basalschichte durch die Exsudation abgehoben, stellenweise ragten auch Theile der Schweissdrüsen-Ausführungsgänge und Haarbälge von der Blasendecke in das serumerfüllte Cavum hinein.

Die Oberfläche der Papillarschichte trug bei frischen Efflorescenzen dementsprechend nur geringe Theile des durch die Exsudation zertrümmerten und anderwärtig veränderten Rete oder wurde, von letzterem völlig entblösst, direct vom Blaseninhalt bespült.

In der Cutis selbst fand sich beträchtliche Hyperämie, die peripher eine Strecke weit den Rand der Blase überragte. Am stärksten war dieselbe an dem Gefässnetze unterhalb der Papillen wahrnehmbar.

In den stark erweiterten Gefässen fanden sich wandständige Reihen von Leukocythen, in ihrer Adventitia Anhäufung von Rundzellen; die letzteren zeigten sich auch im perivasculären Gewebe, namentlich in den Papillen und an der Basis derselben, während die tieferen Cutislagen, die Haarbälge und Drüsen keine Veränderung aufwiesen.

An der Mehrzahl der Blasen war auch die Ueberhäutung in der gewöhnlichen Weise vor sich gegangen, anders bei einzelnen Efflorescenzen, die sich schon makroskopisch durch die im Centrum der überhäutenden Stelle befindliche bläulichweisse Färbung aus-

zeichneten, und bei den Blasen, welche warzige Plaques umsäumten.

An ersteren fand sich das Rete Malpighii in mächtigen Lagern, stark proliferirend und in Form von kolbigen Zapfen in das Cutisgewebe eingreifend. Die auffallend breiten Zapfen, fast senkrecht in die Cutis eingesenkt, stehen dicht gedrängt neben einander, und werden nur durch schmale, in die Länge gezogene Papillen von einander getrennt. Sie bestehen durchwegs aus Stachelzellen, häufig mit zwei Kernen, und sind von einer relativ sehr schwachen Schichte verhornter Epidermiszellen bedeckt. Der ganze papilläre Antheil der Cutis zeigte Hyperämie und entzündliche Infiltration. (Taf. XXXII Fig. 1 und Taf. XXXIII Fig. 3.) Messungen, welche ich an mehreren Präparaten dieses Stadiums vorgenommen habe, ergaben als Längen der Retezapfen 0·66—1·22 Mm. von der Oberfläche bis zum tiefsten Punkt der interpapillaren Einsenkung, und Breitendurchmesser von 0·05—0·8 Mm.

Untersucht man die Grenze zwischen einer derart überhäuteten und einer anstossenden nässenden Stelle, d. h. den Ueberhäutungssaum, so ergibt sich, dass die Zapfenbildung knapp am äussersten Saume der vorgeschobenen platten Epithelien beginnt und rasch zu der Grösse ansteigt, welche die Zapfen auf der Höhe ihrer Entwicklung zeigen.

Stellen mit ausgebildet warzigen Excrescenzen aus der Mitte der beschriebenen Plaques entnommen, geben wesentlich andere Bilder. Die Papillen sind in allen Dimensionen vergrössert, namentlich aber in die Länge gezogen, an ihrer Spitze schmal, fast spitz zulaufend, während ihre Basis auffällig breit ist. Die ausgebildeten Papillome zeigten eine Länge von 0·7—1·5 Mm. ohne Hornschichte, und an der Basis Breitendurchmesser von 0·6—1·3 Mm. Das Verhältniss der verhornten Zellen zum Rete Malpighii findet sich jetzt derart geändert, dass die ersteren in mächtigen Lagen übereinander geschichtet an vielen Stellen die Malpighi'sche Schichte an Mächtigkeit weit übertreffen. Die letztere überkleidet die vergrösserten Papillen mit regelmässigen Basalzellen und einer mässig dicken Schichte einfacher Stachelzellen, welche keine Zeichen stärkerer Proliferation an sich tragen. Die Hornlagen reichen bis in die Tiefe der interpapillären Räume, so dass die vergrösserten Papillen nun als allseitig von Hornlagern bedeckte warzige Papillome frei neben-

einander über die Oberfläche ragen. Das Cutisgewebe in seiner oberen Partie und die Papillome selbst zeigen geringe Infiltration mit Rundzellen, welche häufig an einzelnen Punkten dichter aneinandergedrängt, kleine lockere Infiltrate bilden. Hyperämie ist nur sehr geringfügig oder gar nicht mehr nachweisbar (Taf. XXXII Fig. 2, Taf. XXXIV Fig. 4).

Diese verhornten Warzen, welche den Endpunkt der geschilderten Veränderungen bezeichnen, gehen direct aus den vorher beschriebenen Retezapfen hervor, indem die Retezellen nicht blos in der oberflächlichsten Schichte, sondern auch in der Axe der Zapfen verhornen. Auf diese Weise werden die früher ganz von Retezellen erfüllten interpapillären Räume bei Abstossung der gebildeten Hornlager zu Grübchen und Furchen, während die vergrösserten Papillen nun an ihrer ganzen Oberfläche von Rete und Hornlagern umschlossen als isolirte Wärzchen vorragen, während sie früher im Stadium der Wucherung des Rete von diesem völlig überdeckt und eingeschlossen eine fast ebene Oberfläche bildeten.

In den von D$^{rd.}$ Henning nach meinen Präparaten angefertigten Zeichnungen, Taf. XXXII, XXXIII und XXXIV, finden sich diese beiden Stadien wiedergegeben.

Ich glaube auf eine detailirtere Beschreibung der mikroskopischen Bilder verzichten zu können, da die Abbildung eine leichte Orientirung in den anatomischen Verhältnissen ermöglicht.

Ueberblicken wir den ganzen Vorgang, so sehen wir bei der Ueberhäutung des entzündlich veränderten Blasengrundes abnorm mächtige Entwicklung von Retezellen in Form von Zapfen, consecutive Vergrösserung der Papillen und bei eintretender Verhornung der mächtigen Retemassen Bildung von warzigen Papillomen auftreten.

Die letzteren stellen also eine Folge der ursprünglichen Wucherung des Rete Malpighii vor und sind nicht etwa als selbstständige primäre Vergrösserung des Papillengewebes aufzufassen.

Die Ursache der Retewucherung überhaupt bietet die am Blasengrunde vorhandene Hyperämie, welche die reiche Proliferation der Epidermis begünstigt, wie ja häufig bei entzündlichen Processen in der Papillarschichte eine Uebernährung und Wucherung der darüberliegenden Epidermisschichten constatirt wird.

Die Form der Retewucherung — die Zapfenbildung — erklärte sich zum Theile aus den unter physiologischen Verhältnissen allgemein herrschenden Bedingungen der Papillenbildung, ihre abnorme Grösse aber aus der verminderten Resistenz des entzündlichen Cutisgewebes, welche ein tieferes Eindringen der Retezapfen ermöglicht, ein Verhältniss, das in analoger Weise an der Epidermis über chronischen Entzündungs- und Granulationsinfiltraten verschiedenen Ursprungs sich wieder findet.

Auf diese Weise erklären die histologischen Befunde das Zustandekommen der warzigen Excrescenzen auf der Basis der Pemphigusblasen i. e. als Folge des Pemphigus selbst, und es stimmen die klinischen Beobachtungen mit den anatomischen Befunden einander erklärend überein.

Es kann nach den vorgebrachten Daten kaum einem Zweifel unterliegen, dass die mitgetheilten Fälle dem Pemphigus zuzuzählen sind, und uns Beispiele einer Pemphigusform geben, bei welcher im Gegensatze zum gewöhnlichen Pemphigus nach der Abheilung der einzelnen Blasen und Blasengruppen keine Restitutio ad integrum erfolgt, sondern ein eigenthümlich warziges Aussehen der Haut zurückbleibt.

In der sehr reichhaltigen Literatur über Pemphigus ist meines Wissens nur ein Fall mit ähnlichen Veränderungen angeführt. Die Beobachtung und Beschreibung dieses Falles stammt von I. Neumann, und ist in dieser Zeitschrift 1876 mitgetheilt.

Neumann's Patientin, eine kräftige junge Frau, Mutter zweier gesunder Kinder, ohne irgend welche Zeichen von Syphilis, zeigte, nachdem sie im November 1874 an Angina erkrankt war, zuerst einzelne nässende, dann wuchernde Plaques mit papillärer Oberfläche in der Achselhöhle, später circumscripte Defecte des Epithels der Mund- und Rachenschleimhaut. — Nach einigen Wochen traten an der Bauchwand Plaques von ähnlicher Beschaffenheit wie die in der Achselhöhle auf. Erst im Februar wurde Blaseneruption beobachtet, die anfangs am Arme, später am ganzen Körper zerstreut auftrat. Die genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes brachte Neumann und Hebra dazu, ihre erste Diagnose Syphilis vegetans umzustossen, und die Krankheit für Pemphigus zu erklären. Die Kranke erlag ihrem Leiden nach mehreren Monaten.

Die Aehnlichkeit dieses Falles mit unseren ist zunächst in dem Auftreten von papillären Wucherungen an der Basis der Blasen begründet. Neumann sieht auf Grund einer mit Dr. G. F. Blauvelt vorgenommenen anatomischen Untersuchung die Papillome für Neubildung von Papillen an.

Der Fall scheint mit den oben beschriebenen Fällen meiner Beobachtung sich nicht genau zu decken, da einerseits bei Neumann's Patientin die Papillome direct aus der nässenden Blasenbasis hervorwucherten, und überhaupt nicht zur Ueberhäutung kamen, und anderseits in den anatomischen Befunden sich wesentliche Differenzen ergaben.

So sind an den Bildern Neumann's auffallend dichte Infiltrate in den oberen Cutistheilen, und Papillen von einer Länge und Schlankheit zu sehen, wie sie an meinen Präparaten sich nirgends finden. Die Abbildungen Neumann's erinnern in Folge dessen eher an breite Condylome, als an Pemphigus, und veranlassen Auspitz (System der Hautkrankheiten pag. 158) gegen die Zuzählung dieser einzelnen Beobachtung zur Gruppe Pemphigus Verwahrung einzulegen.

Die erwähnten klinischen und histologischen Unterschiede machen es auch mir zweifelhaft, ob Neumann's Fall genau in dieselbe Kategorie wie meine Beobachtungen zu stellen ist. In wieferne Auspitz zu seiner Ansicht über Neumann's Fall berechtigt ist, will ich hier nicht weiter erörtern, sondern nur darauf hinweisen, dass in Neumann's Falle die fraglichen Veränderungen combinirt mit kaum zu bezweifelndem Pemphigus beobachtet wurden und meine oben mitgetheilten Fälle die Möglichkeit der Papillombildung bei Pemphigus demonstriren[1]).

Allerdings lässt diese Pemphigusform nach der Ansicht Au-

[1]) Der Umstand, dass auf Neumann's Abbildungen die Papillen nur mit den Basalzellen des Rete überkleidet erscheinen, könnte in wiederholt auftretender Exsudation und Abhebung der oberen Epidermisschichten seinen Grund haben, wie ich ja Aehnliches aus einigen Theilen einzelner Plaques meiner Fälle sehen konnte.

Auch für das massenhafte Auftreten der Infiltrate in der Cutis liegt in der Krankengeschichte Neumann's eine mögliche Erklärung vor, da ja erwähnt wird, die Plaques seien — ohne Erfolg — wiederholt mit Aetzmitteln und irritirenden Verbänden behandelt worden.

spitz's über die Entstehung der Pemphigusblasen, wonach dieselben ohne entzündliche Erscheinung blos in Folge kachectischer Beschaffenheit des Epithels zu Stande kommen sollen, sich nur schwer erklären; da wir ja einerseits die Zeichen der Entzündung — wenn auch mässigen Grades — vorfinden, und zweitens das Epithel — wenigstens bei der folgenden Ueberhäutung — geradezu übermässig wuchern sehen.

Da nach meinen anatomischen Befunden das Auswachsen der Papillen ja nur eine Consequenz der Epidermiswucherung während der Ueberhäutung, also nach Ablauf der primär durch den Pemphigus gesetzten Veränderungen in der Haut vorstellt, somit eine eigentliche Wucherung — oder wie Neumann sagt Neubildung — der Papillen gar nicht als nothwendige Bedingung für das Zustandekommen der warzigen Excrescenzen voraussetzt, entfällt auch jedes theoretische Bedenken über die Vereinbarkeit unserer Form mit dem Begriffe Pemphigus.

Nach Hebra werden sämmtliche Pemphigusformen in zwei grosse Gruppen gebracht, wovon die eine — Pemphigus vulgaris — sich dadurch auszeichnet, dass an allen Blasen, die im Laufe der ganzen Eruption zum Vorschein kommen, regelmässig glatte Ueberhäutung auftritt, während bei der zweiten Gruppe — Pemphigus foliaceus — die Ueberhäutung überhaupt nicht zu Stande kommt, sondern grosse Stellen der Haut von Epidermis völlig und bleibend entblösst werden. Als Eintheilungsprincip hat Hebra demzufolge die Art der Verheilung resp. den Ausgang des ganzen Processes aufgestellt. Da wir unsere Form in dieser Hinsicht weder dem Pemphigus vulgaris noch dem Pemphigus foliaceus zuzählen können, müssten wir für sie eine dritte Gruppe: „Pemphigus mit hypertrophirendem Blasengrunde“ aufstellen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XXXII Fig. I.

Senkrechter Schnitt durch den Ueberhäutungssaum einer von frischen Blasen umgebenen Plaque.

A von Epidermis gänzlich entblösster Blasengrund.

B Retewucherungen an den frisch überhäuteten Partien.

C Im Vorschreiten begriffener Ueberhäutungssaum.

a zapfenförmige Wucherungen des Rete, zwischen ihnen die in die Länge gezogenen Papillen. *b* Rundzelleninfiltrat an der Basis der Papillen. *c* unveränderte Cutis, *d* Schweissdrüsen, *e* Fettgewebe, *f* Haarbalg mit Talgdrüse. — Lupenvergrösserung.

Fig. II.

Senkrechter Schnitt durch eine mit ausgebildeten Papillomen versehene Partie.

A Normale Haut.

B aus Fig I B hervorgegangene Papillome.

a vergrösserte Papillen mit Rete und verhornter Epidermis bedeckt, *b* verhornte Reste der interpapillaren Retewucherungen, *c* Rundzelleninfiltrate, *d* unveränderte Cutis, *e* Musc. arrector pili, *f* verödete Haarbälge, f_1 im Ausfallen begriffenes Haar, *g* Fettgewebe. — Lupenvergrösserung.

Tafel XXXIII Fig. III.

Zwei Papillen und interpapillare Retezapfen aus Fig. I *B*.

a Epidermis, *b* Rete Malpighii, *c* erweiterte mit Blut gefüllte Capillargefässe umgeben von entzündlichem Gewebe, *d* Rundzellen, *e* Spindelzellen. *R* in die Tiefe wuchernder Retezapfen. Hartnak, Obj. 8, Ocul. 2.

Tafel XXXIV Fig. IV.

Ausgebildete Papillome aus Fig. II *B*.

A Papillen fast nur aus fasrigem, zum Theile neugebildetem Bindegewebe mit wenigen Rundzellen bestehend.

a Rete Malpighii, *b* verhornte Epidermis (der grösste Theil der Hornzellenlager ist durch die Therapie [Wasserbett] und bei den Manipulationen beim Färben der Schnitte etc. verloren gegangen), *c* Capillaren, *e* Rundzelleninfiltrate an der Papillenbasis, *d* Haarbälge. — Hartnak Obj. 8, Ocular 2.

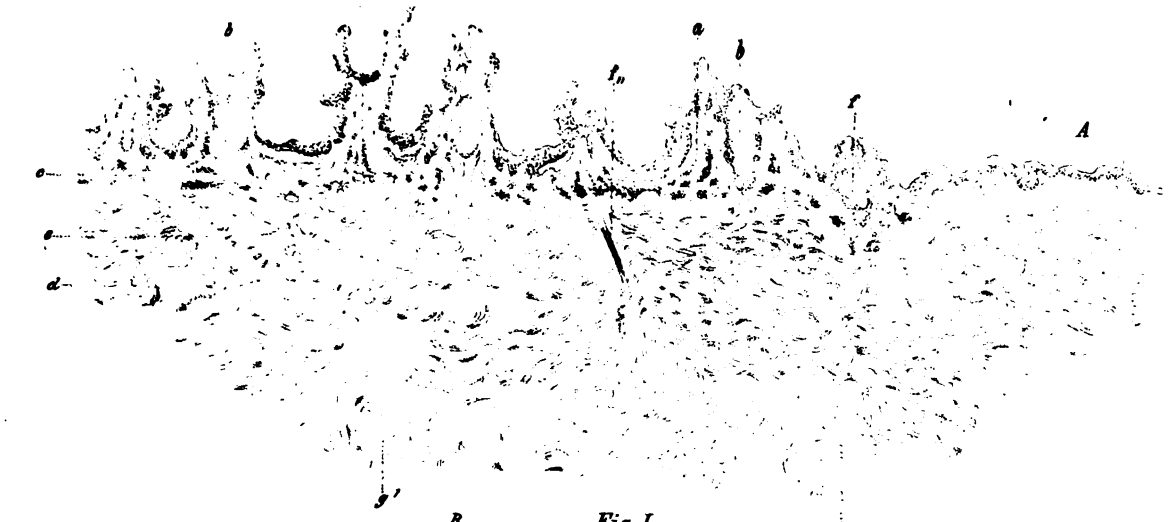
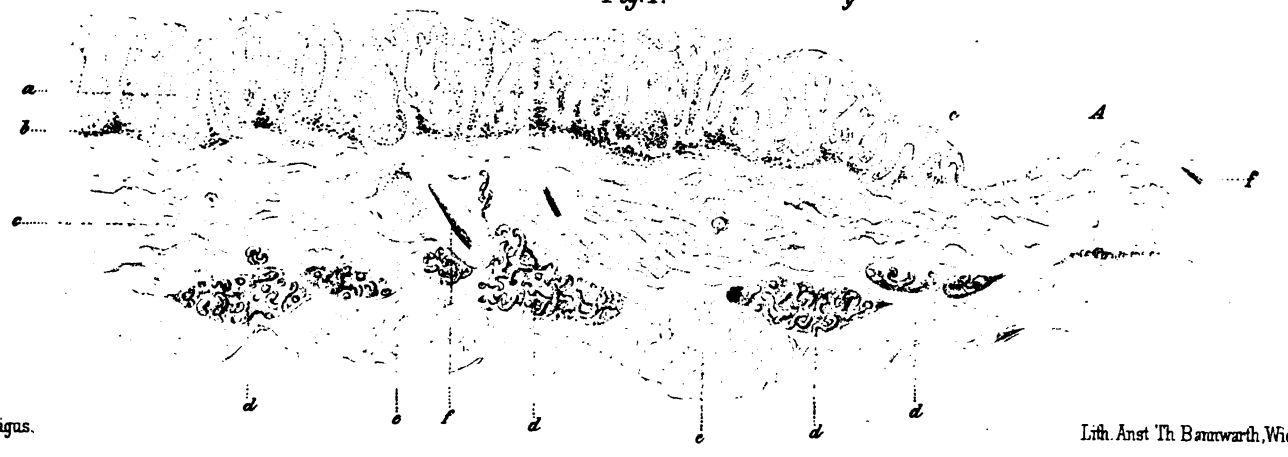


Fig. I.



Riehl, Pemphigus.

Lith. Anst. Th. Bannwarth, Wien.

Fig. III.

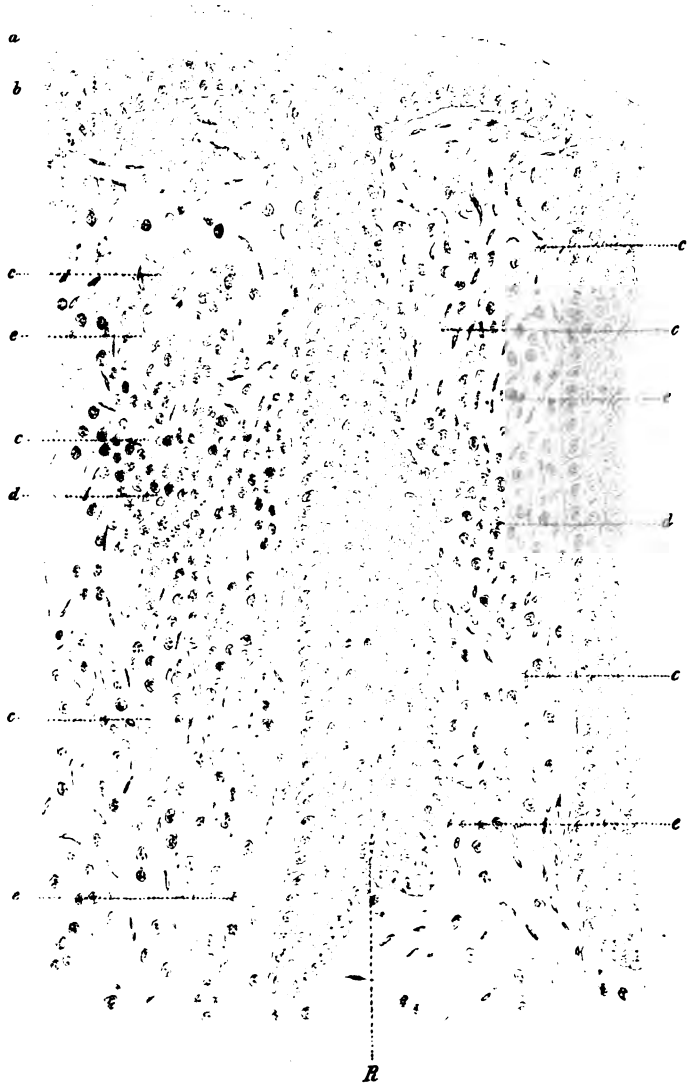


Fig. IV.

Riehl, Pemphigus.

Lith. Anst. Th. Bann[illegible]

XXVI.

Ueber einige Veränderungen des Epithels bei Endometritis.

Von

Dr. J. Heitzmann.

(Hiezu Tafel XXXV.)

(Von der Redaction am 21. November 1885 übernommen.)

Anschliessend an die Mittheilung von W. Fischel: „Ueber einige Veränderungen des Epithels beim chronischen Katarrh des Collum uteri“ [1]), theile ich im Folgenden einige bezügliche Beobachtungen mit, da sie mir geeignet scheinen, manchen strittigen Punkt in diesem Kapitel aufzuklären. Zunächst schicke ich die Bemerkung voraus, dass ich zu meinen Untersuchungen grösstentheils frische Präparate, wie sie mittelst der Curette gewonnen wurden, benützte u. zw. meist ohne jedwedes Reagens, oder blos mit Zusatz von Müller'scher Flüssigkeit; so dass anzunehmen ist, dass die so gewonnenen Bilder den durch die Erkrankung hervorgerufenen Zustand der Schleimhaut, insbesondere des Epithels, genau wiederspiegeln.

Das benützte Materiale entstammt theils dem poliklinischen Ambulatorium des Herrn Prof. Bandl, theils Fällen der eigenen Beobachtung. Für die gütige Abtretung ersteren Materials zu den nachstehenden Studien sage ich dem genannten Herrn meinen besten Dank.

Schon in früheren Arbeiten [2]) hat sich Fischel eingehend mit der Frage über das Verhalten des Epithels insbesondere an

---

[1]) Centralbl. für Gynäk. 1885. Nr. 24.

[2]) Archiv f. Gynäk. Bd. XV. u. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. II.

den Erosionen der Vaginalportion befasst. Die damals aufgestellten Schlussfolgerungen erscheinen in der Eingangs citirten Mittheilung zum Theil modificirt, zum Theil ergänzt. In ersterer Hinsicht ist namentlich das Constatiren des Vorkommens von vollkommen von Epithel entblössten Stellen an einzelnen Erosionen sehr wichtig. Eine Thatsache, auf welche schon frühere Autoren wiederholt hingewiesen, und welche auch von mir in einer früheren Publication [1]), in welcher ich mich auch mit dieser Frage beschäftigte, hervorgehoben wurde. Dass eine solche Abstossung des Epithels nicht allein an Erosionen der, durch ein Ectropium nach aussen dislocirten und verschiedenen Insulten ausgesetzten Cervicalschleimhaut vorkommen kann, sondern sogar bisweilen an grossen Strecken der Schleimhaut des Collum, insbesondere auch der Schleimhaut des Corpus angetroffen wird, ist nicht zu läugnen. Wie nun diese Abstossung vor sich geht, soll im Folgenden beschrieben werden. Durch meine Beobachtungen hoffe ich einzelne in Fischel's Mittheilung verbliebene Lücken zum Theile auszufüllen.

Schon bei der Untersuchung des einfachen katarrhalischen Secretes und zwar sowohl des aus dem Collum, wie auch aus dem Körper herstammenden, fällt das häufige Vorkommen jener Art von Zellen auf, welche von den Histologen als „Becherzellen" bezeichnet werden. Je intensiver die Erkrankung der Schleimhaut, desto häufiger trifft man diese Zellen an. Bei einigen Formen von ausgesprochener Enmetritis besteht das Secret nahezu ganz aus solchen abgestossenen Epithelien. Man kann sie da leicht, schon bei Obj. VIII in den verschiedensten Stadien nachweisen.

Die am meisten veränderten Zellen sind kaum mehr als solche zu deuten. Im Beginn der Veränderung findet man blos erst eine Missstaltung insoferne, als die früher schlanke, cylindrische Epithelzelle nun kürzer und plumper erscheint; sie nähert sich der Form der cubischen Epithelien. Der Zellleib wird dann immer weiter ausgebaucht, die Zelle wird blasser, durchsichtiger und sieht wie gequollen aus. Der Kern hebt sich immer sehr scharf ab, seine Oberfläche erscheint eckig und kantig. Ab und zu bemerkt man äusserst zarte Fortsätze von ihm ausstrahlen, welche bis an die nächsten, bei schwächerer Vergrösserung als Körnchen erscheinenden

[1]) Spiegelbilder der gesunden und kranken Vaginalportion und Vagina. I. Abth. 1883.

Knotenpunkte des zarten Protoplasma-Netzes heranreichen[1]). Das Protoplasma selbst ist sehr blass und offenbar so vermehrt, dass die Zellhülle — als solche kann man wohl die äusserste Schichte bezeichnen — bis aufs Aeusserste ausgedehnt ist. Dann fällt der Flimmerbesatz ab, so dass man an einzelnen Zellen noch deutlich einige zerworfene Reste desselben antrifft, während andere bereits des ganzen Besatzes verlustig geworden sind.

Bald zeigt sich an Stelle des früheren Flimmersaumes, eine deutliche rundliche Oeffnung, die sich nun rasch erweitert, aber immer mehr weniger die Kreisform beibehält, so dass ein Einreissen der äusseren Hülle nicht wohl angenommen werden kann. Gleichzeitig mit der Vergrösserung der Oeffnung dringt auch ein Theil des Protoplasma-Inhaltes aus der Zelle heraus und geht in die aussen befindliche Schleimmasse über, deren Hauptbestandtheil eben diese frei gewordenen Protoplasmaklümpchen bilden. Stets bleibt aber der nun zackig gewordene, wie geschrumpft aussehende Kern und ein Theil des im Grunde der Zelle gelagerten Protoplasma zurück. Dieser Theil der Zelle erscheint demnach auch noch weiterhin granulirt, während der über dem Kern gelegene Antheil des Zellleibes glasartig durchsichtig, zuweilen wie gefaltet und mannigfaltig verzogen aussieht. Zuweilen findet man in einer und derselben theilweise entleerten Zelle zwei, selbst drei Kerne vor.

Trifft man nun diese Zellen in einer günstigen Lage an, so dass man von oben herein den Einblick hat, so sieht man bei scharfer Einstellung zunächst den, wie von aneinander gereihten scharf markirten Punkten gebildeten Saum der Oeffnung, an welcher sich die Ansatzstellen der früher vorhanden gewesenen Flimmerhaare erkennen lassen. Dann übersieht man bei tieferer Stellung der Mikrometerschraube den leeren Theil der Zellhülle; und am Grunde ist der deutliche Kern mit dem Protoplasmarest bei ganz tiefer Einstellung wahrzunehmen.

Zuweilen gelingt es auch, eine ganze zusammenhängende Colonie solcher Becherzellen dicht aneinander gereiht, wie sie der Schleimhaut noch ansassen, aufzufinden. Dadurch ergibt sich dann ein schönes Mosaik-artiges Bild, das bei fortwährender Drehung der Schraube bald die oberen, bald die unteren Partien der Zellen deut-

[1]) Vergl. Mikrosk. Morphologie des Thierkörpers. Von C. Heitzmann. Wien 1883.

licher erkennen lässt. Seltener findet man einzelne vollkommen leere Taschen früherer Zellen, in denen nur der Kern ohne Spur von Protoplasma nachweisbar ist. Bei seitlicher Ansicht dieser Becherzellen sieht man ab und zu Eine mit klaffender Oeffnung und seitwärts anhängendem Flimmerreste, wodurch die Zelle eine Sattelform bekommt. Zuweilen ist noch ein langgestreckter Fortsatz, entsprechend dem in die Länge gezogenen „Füsschen" der früheren Cylinderzelle, wahrnehmbar.

Ueber die Bedeutung dieser „Becherzellen" weiss man heute, nach dem übereinstimmenden Urtheile der Histologen und vergleichenden Anatomen, denen das Vorkommen dieser Bildungen an anderen Orten schon lange bekannt ist, so viel, dass man sie als Degenerationsstadien der Epithelzellen ansprechen muss. Ob eine so umgewandelte Zelle überhaupt für den Organismus verloren ist, oder ob eine Regeneration, durch neuerlichen Ersatz des ausgeschiedenen Protoplasma und dadurch eine neuerliche Functionsfähigkeit möglich ist, darüber kann ich keine Meinung abgeben. So viel steht jedoch fest, dass Zellen im Stadium der Becherformation sich ausserordentlich leicht von der Unterlage loslösen. Somit müssen wir ihr massenhaftes Auftreten auf eine Ernährungsstörung und dadurch bedingte Lockerung des Zusammenhanges mit der Schleimhaut zurückführen.

Für die Praxis ist dieser Vorgang insoferne von eminenter Bedeutung, als man erst beim Auffinden der bisweilen erstaunlichen Anzahl derart veränderter Epithelien in dem Secrete begreift, wieso es zu einer so copiösen Ausscheidung, auch in jenen Fällen, in denen die Drüsen nahezu vollkommen intact angetroffen werden, kommen kann. Thatsächlich findet man auch die freigewordenen, dann zusammengeflossenen Protoplasmaklümpchen in einer Masse vor, dass diese mehrere Sehfelder am Objectglas bedeckt.

Wenn nun Fischel an einzelnen Partien von Erosionen, welche sich an der nach aussen ectropionirten Collumschleimhaut etablirten, stellenweise in Gruppen gedrängte, an anderen Stellen ganz vereinzelt stehende gequollene Zellen, von keulenförmiger oder kugeliger Gestalt vorfindet, dazwischen aber von jedem Epithelbelag entblösste Partien, so liegt die Annahme sehr nahe, dass da ein ähnlicher Vorgang stattfindet, wie an der erkrankten Schleimhaut der Uterusmucosa noch innerhalb der Cavität. In der That, macht

man zur Controle an gehärteten Stücken des durch Auskratzung gewonnenen kranken Endometriums Schnitte und betrachtet die Oberfläche derselben, so findet man ganz ähnliche Bilder, wie sie von Fischel dargestellt wurden. Ich muss noch bemerken, dass solche Befunde sowohl an den vorragenden Wulstungen des Arbor vitae innerhalb des Canalis cervicis, wie auch an der freien Oberfläche der Schleimhaut des Corpus uteri, selbst, wenn auch nur vereinzelt an der auskleidenden Epithelschichte der Drüsen anzutreffen sind.

Auf diese Weise erklärt sich auch das, vom genannten Verf. erwähnte und abgebildete „Schütterstehen" der einzelnen Epithelien. Nur muss ich diesen, von mir wiederholt beobachteten Befund dahin deuten, dass nicht die sogenannten „Ersatzzellen", d. h. die jüngere und jüngste Generation der Epithelien verloren gegangen, ausgefallen ist, sondern im Gegentheile die älteren. Ein Blick auf die Fig. II der von Fischel mitgetheilten Abhandlung zeigt, dass wohl noch ab und zu ganz junge, im Wachsthum begriffene Ersatzzellen vorhanden sind, während die übrigen meist schon die kolbige Form zeigen, und die wahrscheinlich zu Becherzellen degenerirten Epithelien bereits ausgefallen sind. Auch für diese Anschauung habe ich in den Schnittpräparaten wiederholt Stützen gefunden. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Epithelien unter krankhaften Verhältnissen, wie sie der Katarrh und die Endometritis bedingen, einem ausserordentlich raschem Wachsthum unterliegen; dass sich da De- und Regenerationsvorgänge fortwährend ablösen; dass somit auch das rasche Vordrängen jüngerer Generationen bestimmend auf das weitere Wachsthum und Verhalten der älteren Zellen einwirkt: eine Thatsache, die schon von verschiedenen Forschern an anderen Stellen nachgewiesen wurde.

Dass dieses theilweise Ausfallen von Epithelzellen nicht auf Maceration oder Einwirkung von traumatischen Momenten, wie das Hin- und Hergleiten der Curette, zurückzuführen ist, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Es wäre ja das isolirte Stehenbleiben einzelner Zellen auf diese Weise ganz und gar unbegreiflich. Andererseits zeigen sich solche Zellen, wie gesagt, in grosser Menge auch im ganz frischen Collumsecret, das beim Hervorquellen aus dem Orificium externum aufgefangen wurde.

Eine gleichfalls auf dem ausserordentlich raschen Wachsthum bei krankhaft veränderten Ernährungs-Verhältnissen beruhende Miss-

staltung der Epithelzellen fand ich in jenen Formen der Endometritis, bei welcher nicht so sehr eine copiöse Secretion im intermenstruellen Zeitraume stattfindet, als vielmehr ein namhaft vermehrter Blutabgang während der Menstruation. Also bei der Endometritis mit Menorrhagie, der sogenannten Metritis, besser Enmetritis haemorrhagica. Es sind das bekanntlich Fälle von Schleimhaut-Entzündung, welche sowohl im Gefolge von acuten infectiösen Allgemeinerkrankungen, wie auch ganz spontan ohne einen solchen Zusammenhang, vorwiegend aber bei jugendlichen, aber schwächlichen Individuen auftritt. Fälle, in welchen ein vorausgegangener, wenn auch sehr frühzeitiger Abortus mit nachfolgender Subinvolution vollkommen ausgeschlossen ist, da nichts, weder aus den anamnestischen Daten, noch aus dem objectiven Befund eine solche Deutung zulässt.

Bei dieser Art von Enmetritis zeichnen sich nun die Epithelzellen durch ein geradezu exorbitantes Längenwachsthum aus. Die einzelnen Zellen erscheinen auf das Doppelte, selbst Dreifache verlängert. Untersucht man das im Ganzen nicht sehr copiöse Secret solcher Kranken in der kurzen Zwischenzeit zwischen einer und der anderen Periode, besonders in der nächsten Zeit vor der Menstruation, wenn das Secret bereits eine leichte Beimengung von Blut zeigt, so dass es eine chamois- oder rehbraune Färbung annimmt, so findet man theils einzelne, theils in Gruppen zusammenhängende Epithelien in grösserer Menge, die durch das eigenthümliche, fast wurstförmige Aussehen sofort auffallen. Auch hier findet man noch einzelne, welche noch einen vollkommenen Cilienkranz tragen; bei anderen sind nur einzelne Flimmerhaare zurückgeblieben oder es zeigen sich am oberen Pol der Zelle kurze, wie abgebrochene Stümpfe der früheren Flimmerfäden. Am anderen, unteren Pol ist der Fusstheil meist vollkommen erhalten, entweder in Form eines dünnen Stielchens mit kurzem ein- oder doppelseitigem Fortsatz oder einem leicht zackigen Rand. Der untere, dem Fusstheile zugekehrte Abschnitt der Zelle ist in der Regel bei weitem schmächtiger, während der obere Antheil breiter, bisweilen kolbig aufgetrieben erscheint.

In diesem Stadium ist der grosse, rundliche, gequollene Kern wohl deutlich sichtbar, mit ein-, zwei scharf vortretenden Kernkörperchen versehen, dagegen sind fast regelmässig noch ein bis fünf

andere, viel dunklere, opake, nicht granulirte kernähnliche Klümpchen wahrnehmbar. Das Protoplasma der Zelle erscheint grobkörnig, trübe, nicht selten mit einzelnen oder gruppirt stehenden grösseren Körnern versehen. Einzelne Zellen, theils im ganzen Umfange, theils in bestimmten Abschnitten erscheinen glasartig hell, von sehr scharfen Contouren umschrieben und zeigen eckig-kantige Einschnürungen in der Seitenansicht, während von der Fläche gesehen quer verlaufende Linien, die der Zelle den Anschein eines Theilungsvorganges verleihen, sie brüchig erscheinen lassen. Letztere Epithelien zeigen niemals eine kolbige Auftreibung der oberen Hälfte, vielmehr haben dieselben ein schmächtiges, langgestrecktes, aber geschrumpftes Aussehen. Bei Zusatz eines Tropfens Alkohol wird der Zellinhalt trübe, während die groben, das Licht stark brechenden Körner schwinden. Bei Zusatz von Glycerin wird die Zelle vollkommen undurchsichtig und grobgekörnt. Jene glashellen, scharf contourirten Zellen schwinden bei Zusatz von Aether vollständig. In einzelnen Epithelien der deutlich gekörnten Art finden sich grössere Lücken mitten in der Zelle, wo weder die Körnelung eines Protoplasmas, noch der Reflex eines Fettklümpchens nachweisbar ist.

Allem Anscheine nach hat man es hier mit einer eigenthümlichen fettigen Metamorphose der Epithelzellen zu thun, und die Annahme, dass auch bei dieser Umwandlung eine Degeneration der rasch herangewachsenen Zelle zum Ausdruck kommt, erscheint vollkommen gerechtfertigt. Ob dem Auftreten von Fettkörnchen auch eine theilweise Ausscheidung des protoplasmatischen Inhaltes vorangeht, konnte ich nicht beobachten, doch ist dieser Vorgang sehr wahrscheinlich. Eine trichter- oder becherförmige Oeffnung konnte ich bei dieser Art von Zellen nur ausnahmsweise nachweisen, doch die geschrumpfte Form in den späteren Stadien spricht dafür, dass auch hier das Protoplasma aus der Zelle sich in ähnlicher Weise ausscheidet, wie bei den Becherzellen.

Schliesslich möchte ich noch eine Formveränderung an den Epithelien des Endometriums im Uteruskörper erwähnen, wie man sie in Fällen von Entzündung der Schleimhaut antrifft, auf welche die Bezeichnung „Endometritis decidualis“ noch am besten passt. Schröder[1]) beschreibt eine Form der Enmetritis, welche in Folge

[1]) Krankheiten der weibl. Geschlechtsorgane. 5. Aufl.

von Subinvolution der Schleimhaut nach Entbindungen, besonders nach Aborten zurückbleibt. Diese Schleimhautentzündung ist ursprünglich zumeist eine interstitielle; erst später betheiligen sich auch die Drüsen an der Erkrankung. Zunächst handelt es sich aber um eine mangelhafte oder fehlerhafte Involution der Decidua vera, eventuell der serotina. Anstatt dass sich die Zellen der Decidua gleichmässig verkleinern, geht dieser Rückbildungsprocess an verschiedenen Stellen verschieden schnell vor sich. Es erhalten sich einzelne Inseln von Decidua, um die herum sich eine oft starke kleinzellige Infiltration findet. Diese Inseln liegen öfters nur in den oberen Schichten der Schleimhaut, oder sie durchsetzen mehr weniger die ganze Dicke derselben. Immer findet sich an den Epithelien der Oberfläche eine eigenthümliche Veränderung.

J. J. Bischoff[1]), welcher vier Formen von der sogenannten „Endometritis fungosa", unterscheidet, bezeichnet eine derselben als die „deciduale" Form. Diese kommt nur nach Aborten vor und ist durch das Vorhandensein von vielen kleinen Knötchen in der Schleimhaut charakterisirt, in denen deciduale Elemente enthalten sein sollen. Dieser auch von anderen Autoren vertretenen Anschauung tritt Brennecke[2]) entgegen, indem er auf Grund des klinischen Verlaufes, sowie der histologischen Untersuchung den Zusammenhang zwischen einzelnen Fällen von Endometritis fungosa, speciell der chronischen hyperplasirenden Endometritis Olshausen's mit einem Abortus negirt. Entgegen dieser Ansicht hebt jedoch Olshausen[3]) hervor, dass die von ihm als chronische hyperplasirende Endometritis des Corpus uteri (Endometritis fungosa) beschriebene Erkrankung sich zunächst durch Blutungen manifestirt, und dass die erste Blutung bisweilen in das erste Viertel- oder Halbjahr nach überstandenem Wochenbett fällt. In der Beschreibung des histologischen Befundes seiner Fälle betont aber Olshausen, dass das Oberflächen-Epithel völlig normal befunden wurde; dagegen wird die makroskopische Aehnlichkeit der Schleimhaut bei Endometritis fungosa mit der Decidua post abortum hervorgehoben. — Virchow[4]) spricht den Verdacht aus, dass manche gutartige Hy-

[1]) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1878, 16 u. 17.
[2]) Arch. f. Gynäk. Bd. XX. Heft 3.
[3]) Arch. f. Gynäk. Bd. VIII. Heft 1.
[4]) Onkologie Bd. II. p. 350.

perplasie der Schleimhaut auch als Sarcom beschrieben wurde; dieser Meinung bezüglich einzelner Formen der Enmetritis pflichtet auch Olshausen bei. Klebs[1]) wieder hebt hervor, dass die hyperplastischen Zustände der Uterusschleimhaut ihr physiologisches Analogon in der Deciduabildung und den menstrualen Veränderungen der Schleimhaut haben, so dass keine scharfe anatomische Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Zustande zu ziehen ist.

Dieser Ansicht muss man unbedingt beipflichten, wenn man die Veränderungen sieht, welche die Epithelien bei der eigentlichen Endometritis decidualis erleiden, und gleichzeitig auf die Vorgänge im interstitiellen Gewebe sein Augenmerk richtet. Speciell die zu beschreibenden Epithel-Veränderungen findet man aber, wenn auch in wechselnder Deutlichkeit, ausgesprochen in allen den drei Formen der Enmetritis decidualis, welche Müschkin[2]) von dieser Krankheit unterscheidet, nämlich die interstitialis, die parenchymatosa und die mixta. Am schönsten und leichtesten findet man solche Epithelformationen allerdings bei der zweiten und dritten Form auch schon im Secrete der Gebärmutter, noch besser an der Oberfläche von Schleimhaut-Stücken, die mittelst der Cürette entfernt wurden.

Diese Veränderungen bestehen nun im Wesentlichen in einer auffälligen Grössenzunahme der Epithelien, indem dieselben mitunter auf das Vier- bis Fünffache ihres normalen Umfanges herangewachsen sind. Sodann fällt auch die eigenthümlich zackige Form auf, wodurch eine abwechslungsreiche Vielgestaltigkeit bedingt wird. Endlich ist das Verhalten des Kernes, noch mehr des Protoplasma von eminenter Bedeutung.

Die Volumszunahme bedingt eine derartige Formveränderung, dass man an vielen Zellen nicht mehr die ursprüngliche Gestalt zu erkennen vermag. Nur einzelne der Epithelien erinnern noch an Cylinderzellen. Von einem Flimmerbesatz ist nirgends mehr die Rede. Höchstens, dass man ab und zu Reste desselben in Form kleiner Fortsätze, abgebrochene kurze Stäbchen als Rudimente erkennen kann. Viele der Zellen nähern sich der Form von Plattenepithelien, oder sie haben geradezu den Charakter von Epithelien

[1]) Handbuch der pathol. Anat. 4. Lief. 1873.

[2]) Endometritis decidualis. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1878.

eingebüsst und erinnern an die in der Degeneration begriffenen Decidua-Elemente. Mannigfache Fortsätze, unregelmässig an der Oberfläche vertheilt, zuweilen mehrfach getheilt und verzweigt, vermitteln die Verbindung einestheils mit der Unterlage, andererseits der neben einander gelegenen Zellen mit einander. Sind die einzelnen Epithelien von ihrer Unterlage losgetrennt, so ist es sogar ziemlich schwierig, an ihnen die früher nach innen, gegen die freie Oberfläche zugekehrt gewesene Seite zu erkennen. Ab und zu gelingt es, eine ganze Gruppe solcher Zellen in losem Zusammenhang mit einander im Secrete aufzufinden, wo man dann die vielfach durch die verästigten Fortsätze vermittelten Verbindungen genau verfolgen kann. Das Ausstrahlen der Fortsätze lässt die Oberfläche der Zellen zackig, wie zernagt erscheinen.

Der Protoplasma-Inhalt ist dunkel und grobkörnig. Ein deutliches zartes Netzwerk durchzieht denselben. Die Knotenpunkte des Netzes treten als grössere Punkte deutlich hervor. Ab und zu umgibt den Kern ein geschlossener Kranz solcher grober Körnchen. Der Zusammenhang des Netzes einerseits mit dem Kern, andererseits mit den Fortsätzen ist bei relativ schwacher Vergrösserung (Obj. IX) schon deutlich wahrnehmbar. Der übrige Theil des Zellleibes erscheint in manchen Zellen gleichmässig opak.

Der Kern ist meist ebenso zackig und vielgestaltig, wie die Zelle selbst. Der Charakter des Angenagtseins tritt hier besonders deutlich auf. Kurze dunklere Fortsätze, die direct vom Kern ausgehen, stehen mit dem Netzwerke des übrigen Protoplasma in Verbindung. Um den Kern herum ist fast durchwegs ein lichter Halo, welcher zuweilen die ausgesprochenen Merkmale einer Lücke zeigt, zu erkennen. Nicht selten findet man in einer Zelle zwei Kerne, welche dann gewöhnlich dicht an einander gelagert, aber in verschiedenen Ebenen erscheinen. Dass an derartig veränderten Zellen Theilungsvorgänge nicht selten sind, beweisen nicht allein die erwähnten Erscheinungen an den Kernen, sondern man findet durchaus nicht selten die Zellen selbst in den verschiedenen Stadien der Theilung begriffen.

Untersucht man die meist im Zustande der Wucherung begriffenen zugehörigen Schleimhautpartien, so findet man auch an diesen den Bau der Decidua vera in manchen typischen Bildern ausgeprägt. Namentlich das Vorkommen der charakteristischen,

grossen „Deciduazellen", das Verhalten der Gefässe u. s. w. erinnern an die Veränderungen des Endometriums während einer Schwangerschaft. Man muss demnach die Ansicht von Küstner[1]), dass zurückgebliebene Reste der Decidua vera oder serotina nach Aborten in den ersten drei Monaten der Gravidität, häufig, sogar meist weiter ernährt werden und durch ihr Fortwuchern einerseits Anlass zur Endometritis decidualis, andererseits sogar zur Bildung von Adenomen geben, auch aus den Befunden an den Epithelien bestätigen. Andererseits wird es eben nothwendig, die übrigen Arten der Endometritis, speciell die fungöse von der decidualen zu trennen.

Wie lange nach einem stattgehabten frühzeitigen Abortus die Epithelien noch den oben geschilderten Charakter beibehalten, wodurch ein Rückschluss auf die Aetiologie solcher Endometritiden möglich wird, zuweilen selbst nach einfacher Untersuchung des Secretes, kann ich nicht genau angeben; doch habe ich solche Bilder auch bei Frauen vorgefunden, die schon seit mehreren (5—7) Monaten an Blutungen, profuser Secretion, kurz an den Erscheinungen vorhandener Endometritis nach einem Abortus litten.

Ueber den Sitz der Schleimhautpartien, an welchen solche Vorgänge auf der Oberfläche anzutreffen waren, kann ich nur soviel sagen, dass ich sie stets in der Höhle des Corpus uteri, meist in den Tubenecken, oder an der vorderen Wand, seltener an der hinteren angetroffen zu haben meine. So viel ist aber sicher, dass man derartig veränderte Epithelien niemals an Schleimhautstellen, welche unterhalb des Orificium internum situirt waren, anzutreffen vermag.

Noch will ich hinzufügen, dass ich ganz ähnliche Vorgänge an den Epithelien auch in einem Falle von Dysmenorrhoea membranacea vorfand, so dass ich auch aus diesem Befund die Deutung einzelner bezüglicher Fälle als frühzeitigen Abortus mit nachfolgender Erkrankung der Schleimhaut bekräftigen kann. Gleichzeitig findet hiedurch die Anschauung eine Stütze, dass auch die deciduale Endometritis, wie die meisten anderen Formen derselben, als eine „exfoliativa" oder als Dysmenorrhoea membranacea auftreten kann.

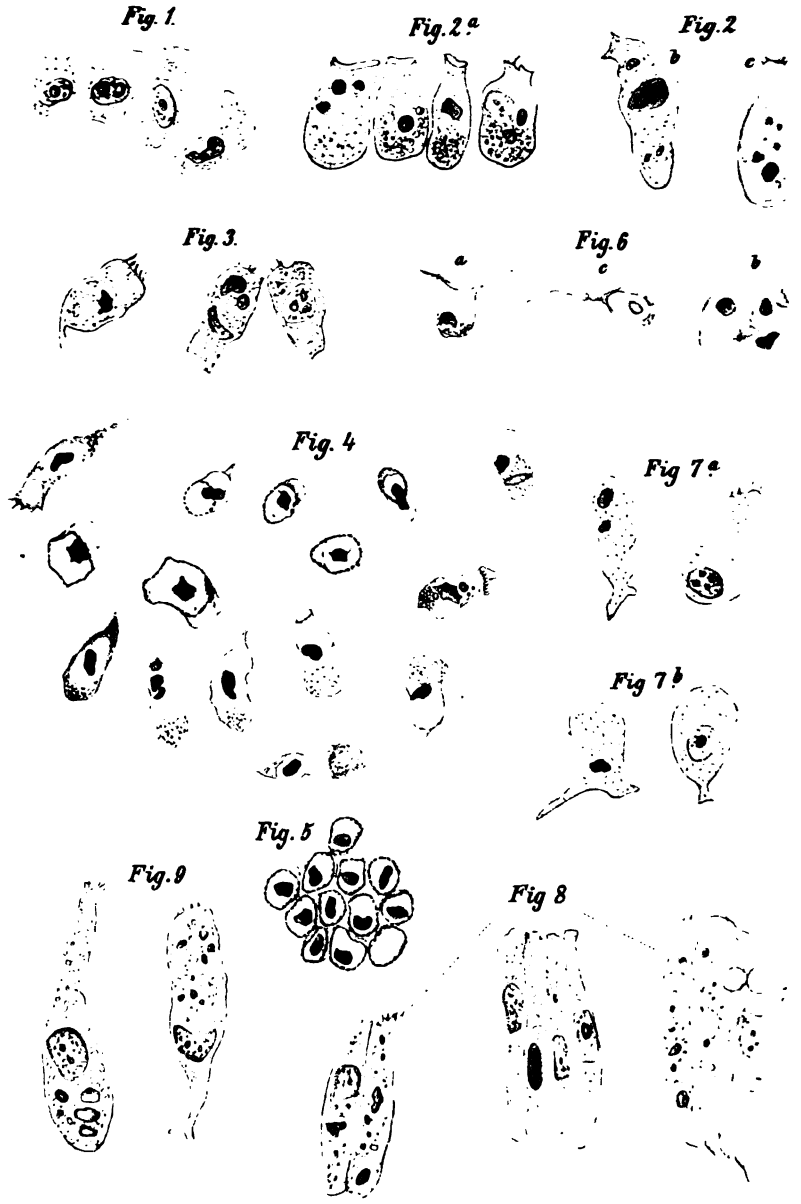
[1]) Beiträge zur Lehre von der Endometritis. Jena 1883.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Epithelzellen im Uebergang zur cubischen Form.
Fig. 2. Gequollene Zellen verschiedener Form *a b c*.
Fig. 3. Zellen mit Resten von Flimmerbesatz.
Fig. 4. Umwandlung der Epithelien in Becherzellen.
Fig. 5. Zusammenhängende Gruppe von Becherzellen in der Vogelsicht.
Fig. 6. Leere Taschen von Zellen, aus denen der Protoplasma-Inhalt ausgetreten ist: *a* Sattelform, *b* rothe Blutkörperchen in den sonst leeren Zellhüllen, *c* mit langem Fortsatz.
Fig. 7. Keulenförmige Epithelzellen mit oder ohne Flimmerbesatz.

Fig. 8. Gruppenweise beisammenstehende langgestreckte Epithelien.
Fig. 9. Solche Zellen, kolbig aufgetrieben, mit deutlichem „Füsschen".
Fig. 10. Zellen, mit opakem Kern und grobkörnigem Protoplasma. Die Gruppe bei *a* besteht aus besonders lang ausgezogenen Zellen, deren Inhalt gleichmässig trüb, opak erscheint.
Fig. 11. Zellen in verschiedenen Stadien von Theilung oder Zerklüftung. Bei *a* becherförmige Flimmerzellen mit 3 Kernen.
Fig. 12. Epithelzelle mit opakem Kern, ausserdem 3 kernähnlichen Körperchen und einer Lücke (Vacuole).
Fig. 13. Fettig degenerirte Epithelzelle.
Fig. 14. Geschrumpfte und zerklüftete Zellreste.

Fig. 15. Isolirte Epithelien bei Endometritis decidualis.
Fig. 16. Gruppen von Zellen, zum Theil noch in innigem Contact, zum Theil ist dieser gelockert, so dass die mannigfachen Verbindungen durch die Fortsätze ersichtlich sind. Protoplasma deutlich netzförmig.
Fig. 17. Zwei isolirte Zellen in verschiedenen Stadien der Schrumpfung.



J. Heitzmann, Epithel bei Enmetritis.

Gez v Verf. Lith Anst Th Bannwarth Wien

XXVII.

Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie.

Von

Dr. Julius Hochenegg

Operateur an der Klinik des Herrn Prof. Albert.

(Von der Redaction am 9. December 1885 übernommen.)

(Hiezu Tafel XXXVI.)

Literatur.

Ancrum J. L. Case of symmetrical gangrene with double amputation of legs. Charleston M. J. u. Rev. 1876.

Andriot J. E. Observations sur un sphacèle de la cuisse et de la jambe sans cause apparente. J. univ. d. sc. méd. Paris 1824.

Andry. De la gangrène et spécialement de celle, qu'on a appellé gangrène spontanée. Journ. des progrès 1828.

Appenrodt. Eine vasomotorische Neurose der Haut. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 16, 1876.

Assimacopoulo N. Un cas d'asphyxie locale des extrémités. Gaz. méd. d'orient 1880.

Atkinson E. Multiple cutaneous ulceration. Am. Journ. of sc. p. 67. 1884.

Baillarges. Disposition gangrèneuse générale chez un maniaque. Autopsie. Gaz. des hôp. 1844.

Barthez u. Rilliet. Traité des maladies des enfants. 1843.

Beauregard. Des difformités des doigts. Paris 1875.

Begg J. R. Idiopathic gangrene of the four extremities, nose and ears. Lancet. London 1870.

Billroth u. Winiwarter. Allg. chirurg. Pathologie u. Therapie 1885.

Bjering. Hosp. Tidende XII. S. 153. Nord. med. ark. II. 2. Nr. 14. S. 16. 1870.

Bocquet. Journ. de Corvisart XVI. p. 283. 1808.

Bouveret M. L. Asphyxie locale des extrémités chez une femme athéromateuse. Lyon méd. Nr. 23. 1884.

Brissaud. Gangrène symetrique des extrémités, mort le sixième jour. France méd. Paris 1878.
Brünniche A. Bibliothek f. Läger 5 R. XIX. S. 412. Nord. med. ark. II. 4. N. 27 S. 28. 1870.
Bull Dr. E. Norsk. May. 3 R. III. 12. S. 695. 1873.
Calmetti E. Des rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente paludienne. Rec. de mém. de méd. milit. 1877.
Carrard. Un cas de gangrène symétrique. Bull. soc. méd. de la Suisse 1875.
Centralblatt für Chirurgie, die betreffenden Jahrgänge.
Charcot. Maladies du système nerveux 1875.
Cohnheim. Allgemeine Pathologie 1884.
Coni E. R. Historia de una affecion anésthetica, contracturante, amputanto y dactiliana. Rev. med. quer. Buenos Aires 1877.
Czurda F. Ein Fall von symmetrischer Gangrän an den oberen Extremitäten. Wiener med. Wochenschr. 1880.
Debove Dr. M. Note sur un cas de gangrène symmétrique des extrémités survenue dans le cours d'un nephrite. L'union médicale 1880.
Déjering u. Leloir. Recherches anatomo-pathologiques et clinique sur les altérations nerveuses 1) dans certains cas de gangrène, 2) dans la lèpre. Arch. de physiol. norm. et path. 1881.
Dubreuilh. Gaz. de Paris Nr. 27, 1884,
Duret. France medicale p. 7, 1876.
Duval M. Echo medical Suisse 1858.
Elias E. Observations de gangrène par asphyxie locale des extrémités. Alger. méd. 1878.
Englisch Dr. J. Wiener med. Presse XIX. 1878.
Estländer. Langenbeck's Archiv für Chirurgie XII.
Ettmüller G. De utroque cruro per sphacelum a corpore ultro sejuncto. Praemissa de gangraenae et sphaceli notione communtatinucula. Lipsiae 1831.
Fabre Dr. P. Gaz. de Paris 48, 1883.
Favier Ch. Quelques considérations sur les rapports entre la sclerodermie spontanée et la gangrène symétrique des extrémités. Thèse. Paris 1880.
Favre. Gangrène symmétrique des extrémités. Gaz. des hôp. Nr. 44. 1874.
Fischer H. Archiv für klinische Chirurgie XVIII.
Folinea. Intorno un caso del gangrena simmetrica. Ann. clin. d'osp. incur. Napoli 1880.
François. Essai sur les gangrènes spontanées. Paris 1832.
Freud Dr. S. Ein Fall von Muskelatrophie mit ausgebreiteten Sensibilitätsstörungen (Syringomyelie). Wien. med. Wochenschr. 1885.
Gaucher. Hémianesthésie et gangrène spontanée des doigts du même côté. Bull. soc. clin. de Paris 1878.

Gelabert E. Gangrena espontanea simetrica de las extremitades inferiores, precedida du sincope y asfixia locales. Independ. med. Barcelona 1872—73.
Gintrac. Cours théorique et clinique de pathologie interne et de thérapie médicale t. III. p. 420. Paris 1853.
Godin. Archives générales de médecine. 1836.
Graber C. Gangrän bei Typhus. 1869.
Grasset Dr. J. Gaz. de Paris 23. p. 293. 1879.
Graybell P. V. Case of symmetrical spontaneous gangrene. Virg. M. Mouth. Richmond. 1881—82.
Haller vide Quesnay.
Hallopeau. Note sur un cas du gangrène secondaire. Gaz. méd. de Paris 1880.
Hasreiter. Wiener med. Presse XXIII. 1882.
Hebreard et Wolf. Mémoires de la société de médic. 1817.
Henry B. Idiopathic gangrene of the four extremities, resembling gangrenous ergotism. Med. Exam. Philad. 1856.
Hertius Ch. Ephémérides du curieux de la nature. 1685.
Hildanus Fabricius. De gangraena et sphacelo. 1593.
Jaccond. Gangrène symétrique des extrémités. Journ. de méd. et chir. prat. Paris 1875.
Laboulbène. L'union med. Nr. 17, 1875.
Lamotte. Traité complet de chirurg. 3. édit. t. II. p. 317.
Lannois M. Paralysie vasomotrice des extrémités ou érytromélalgie. Thèse. Paris 1880.
Lauer R. Ueber locale Asphyxie u. symmetrische Gangrän der Extremitäten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.
Lefort. Gangrène symétrique des deux extrémités inférieurs. Bull. soc. de chir. de Paris 1872.
Leloir vide Déjering.
Leloir H. et Merklen P. Syncope locale des extrémitée, eczema de la paume des mains et des doigts. Ann. de dermat. Paris 1882.
Leopold. Fall von spontaner Gangrän beider Unterextremitäten bei einem 15 Tage alten Kind. Arch. f. Gynäk. Berlin 1876.
Liegy. Gangrène scorbutique ou pourpourique à marche rapide des membres inférieurs chez un veillard depuis longtemps incomplétement paralytique dont la paralysie accompagnée de demence in complète, tendait à devenir général. Journ. de méd. chir. et pharmac. Brux. 1875.
Liégois C. De l'efficacité du sulfate de quinine dans un cas d'asphyxie symétrique des extrémités inférieurs. Concours méd. Paris 1882.
Löwenhardt. Fall von Gangrän fast sämmtlicher Finger u. Zehen in Folge unmässigen Genusses spirituöser Getränke. Med. Zeit. Berlin 1845.
Luc. Gangrène spontanée des deux extrémités inférieurs observée, chez un arabe et suivie de guerison sans amputation. Rec. de mém. de méd. 1862.

Lutz. Dr. A. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. XXXI. 1884.
Marchand. Journal des connaissances médicales de Nantes 1837.
Marchall de Calvi. Gaz. des hôp. 1852.
Marey. Syncope locale habituelle avec lésions de nutrition vide Raynaud p. 48.
Marroin A. Observation d'asphyxie locale des extrémités. Gaz. méd. d'orient 1869—70.
Masserell. Deutsches Archiv f. klin. Medicin V. 3. 4. 1869.
Merklen vide Leloir.
Millard. Gangrène symétrique des extrémités, mort le sixième jour. Bull. soc. clin. de Paris 1878—79.
Mills Ch. Vasomotor and trophic affection of the fingers. Am. Journ. of med. sc. 1878.
Montes de Oca. Gangrena de origen espinal. Rev. med. quir. Buenos Aires 1876—77.
Molin. Journ. de Corvisart XVI. 1808.
Mounstein A. Ueber die spontane Gangrän und Infarkte. Inaug.-Diss. Strassburg 1884.
Molerson J. Etude clinique sur l'asphyxie locale des extrémités et sur quelques autre troubles vasomoteurs dans leurs rapport avec la fièvre intermittente. Arch. de méd. naval 1880.
Moty. De la gangrène dans les fièvres intermittentes. Gaz. des hôpit. 1879.
Myrtle S. A case of anaemie Sphacelus. Lancet 1880.
Nedopil. Symmetrische Gangrän der Extremitäten. Wiener med. Wochenschrift 1878.
Neumann I. Ueber symmetrische Hautgangrän. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1882.
Nielsen Camillo. Ugeskr. f. Läger. 3. R. XXVII. 4. 1877.
Pachmayer. Verhandlungen der physiol.-med. Ges. zu Würzburg 1869.
Parant V. Gangrène rapide du perinée chez un malade atteint du paralysie générale progressive, pathogenie de la gangrène dans les maladies organiques des autres nerveux. Rev. méd. de Toulouse 1882.
Peretz Ortis G. Dos palabras sobre la naturaleza nerviosa de la isquemia y asfisia local simétrica de las extremitads. Clinica de Malaga 1880.
Petit vide Verneuil.
Petri. Berliner klin. Wochenschrift XVI. 1879.
Pitres u. Vaillard. Arch. de Physiologie 1885.
Portal. Arch. gén. de méd. 1836.
Quesnay. Traité de la gangrène. Paris 1749.
Racle M. Mémoire sur de nouveaux caractères de la gangrène et sur l'existence de cette lésions dans de maladies, ou elle n'est pas encore été décrite. Gaz. méd. de Paris 1859.
Raile. Gaz. méd. de Paris 1859.

Raynaud M. De l' asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Thèse. Paris 1862.
Raynaud M. Nouvelle recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locales des extrémités. Arch. gen. de med. 1874.
Raynaud M. Nouveau dictionnaire de méd. et de chir. von Jaccond. art. gangrène.
Recklinghausen. Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes. 1883.
Reil. Ueber das Absterben einzelner Glieder besonders der Finger. Arch. für Physiol. Halle 1807—8.
Ritti A. De l' asphyxie locale des extrémités dans la période de depression de la folie à double forme. Ann. méd.-psych. Paris 1882.
Rognetta. Revue médicale t. I. p. 368, 1834.
Roques. Note sur un cas de gangrène symétrique des extrémités chez une albuminurique. L'union méd. 1883.
Rose. Seltener Fall von Gangrän, der auf Quecksilbervergiftung zurückgeführt werden muss. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Basel 1876.
Rovidiglio G. Storia d'una gangrena spontanea simmetrica dei piedi. Giorn. veneto di sc. med. Venezia 1866.
Ruecker. Bayr. Intelligenzbl. 1866.
Sainton H. Asphyxie symmétrique des extrémités et menace de gangrène chez un saturnien traitement par les bains locaux d'oxygène. Guerison. France méd. Paris 1881.
Samuel. Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.
Scarpari S. L'asfissia locale delle extremita. Ann. univ. di Med. 1884.
Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin, die betreffenden Jahrg.
Schrader J. u. B. Collection académique 1773.
Schuboe. Local asfixi ay symetrick gangraen. Virchow-Hirsch's Jahrbücher 1869.
Schulz Dr. R. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV. 1884.
Smith Dr. Th. Transact. of the clin. Soc. XIII. 1880.
Sogliano S. Su d' un caso di gangrena critica ad ambo i piedi di giovani donna, seguito da guarigione. Rendic. Accad. med. chir. di Napoli 1862.
Solly M. Med. chir. transact. t. XXIII. 1840, vide Arch. gén. de méd. 3. Serie t. X. p. 232.
Southey R. A case of symmetrical gangrene of the skin with tome remarks on the diseas. St. Barth. Hosp. Rep. London 1880.
— — Case of symmetrical gangrene of the skin of the abdomen in a child. Brit. med. J. London 1882.
— — Symmetrical gangrene of the extremities. Brit. med. Journ. London 1882.
— — A case of cachectic symmetrical gangrene. Med. Times and Gaz. London 1883.
Steward J. u. Holton W. A case of symmetrical gangrene of the fingers. Chicago med. Journ. and Exam. 1878.

Testut. De la symétrie dans les affections cutanées. Thèse. Paris 1877.
Topinard. Bull. de la soc. anatomique. 1825.
Vaillard vide Pitres.
Van der Hoeven. Symmetrische Gangrän. Nederl. tijdschr. v. Geneeskunde 1885. Centralblatt f. Chirurgie 1885 Nr. 47.
Verdelle H. Asphyxie locale et gangrène symétrique des extrémités, atherome artérielle généralisé. J. de méd. de Bordeaux 1882.
Verneuil A. Asphyxie locale et gangrène palustres. Rev. de chirurg. 1883.
Viard. De la gangrène spontanée. Paris 1850.
Virchow-Hirsch. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin, die betreffenden Jahrgänge.
Vogt Dr. P. Die chirurg. Krankheiten der oberen Extremität 1881. Deutsche Chirurgie. Lief. 64.
Vulpian. Asphyxie et syncope locale de quatres extrémités, accidents cérébraux bulbaires et cardiaquas, électrisation, amélioration. Gaz. de hôp. 1884.
— — Syncope locale des extrémités. Clin. méd. de l'hôp. de la Charité 1879.
Warren J. C. Symmetrical gangrene of the extremities. Boston med. and surg. Journ. 1879.
Weber O. Handbuch der Chirurgie von Pitha und Billroth. I. Bd. 1. Abth. p. 555.
Weihe vide Schuboe.
Weiss Dr. M. Wiener Klinik 1882, derselbe Fall auch Zeitschrift für Heilkunde. Prag 1882 und Wiener med. Presse 1882.
Wolf vide Hebreard.
Zambucco. De la gangrène spontanée produite par perturbation nerveuse. Thèse. Paris 1857.

Einleitung.

Seitdem Raynaud unsere Aufmerksamkeit und Interesse auf die von ihm unter dem Namen der symmetrischen Gangrän und localen Asphyxie in die Literatur eingeführten Krankheiten gelenkt hat, erschienen zahlreiche Publicationen einschlägiger Fälle, namentlich von französischer Seite, so dass gegenwärtig die Literatur über dieses Thema zu einer sehr ansehnlichen herangewachsen ist.

Dennoch, und es ist bei der Schwierigkeit des Gegenstandes begreiflich, sind wir in unseren Kenntnissen nicht viel weiter als zur Zeit, in welcher Raynaud's erste Arbeit über diesen Gegenstand erschien. Heute, wie damals machen sich dieselben Lücken

in unserem positiven Wissen fühlbar, die bestehen trotz der vielen höchst scharfsinnigen Theorien über den Sitz des Leidens, sowie über die Art der feineren Gefässvorgänge; — die meisten dieser Theorien harren noch ihrer anatomischen Bestätigung.

Ein Blick in die Literatur der localen Asphyxie und symmetrischen Gangrän genügt, um uns zu belehren, dass dieselbe nur einem Theil ihrer Aufgabe bisher gerecht geworden: sie macht uns bekannt mit dem allerdings äusserst wechselvollen Symptomencomplex der genannten Krankheiten — und selbst in dieser Hinsicht bringen neue Publicationen noch immer neue Krankheitserscheinungen zu unserer Kenntniss, so dass auch das Capitel der Symptomatologie für nicht abgeschlossen erklärt werden muss.

Dies der Grund, welcher mich zur Publication der im Laufe des vorigen Schuljahres auf der Klinik meines Chefs, des Herrn Prof. Albert, zur Beobachtung gekommenen Fälle von „Symmetrischer Gangrän" bewog. Dass zwei dieser Fälle nebst ihrem klinischen Interesse auch in anatomischer Beziehung uns wichtige Aufklärungen zu geben vermögen, ermöglicht mir unsere spärlichen Kenntnisse in dieser Hinsicht einigermassen zu erweitern.

Dass ich aber, statt einfach die genannten Fälle zu publiciren, das Thema der symmetrischen Gangrän nochmals aufnehmend es einer ausführlichen Bearbeitung unterziehe, motivire ich mit Folgendem:

Die deutsche medicinische Literatur ist arm an einschlägigen Publicationen. (Ich zähle 16 auf deutscher gegen 35 auf französischer Seite.) Und selbst unter diesen ist mit Ausnahme der im Jahre 1882 erschienenen Arbeit von Dr. M. Weiss keine einzige, welche dieses schwierige Capitel der Pathologie eingehender behandelt. Auch in der Arbeit von M. Weiss ist nur die Einleitung und Geschichte dieses Themas allgemeiner gehalten, später beschränkt er seine Ansichten und Schlüsse beinahe ausschliesslich auf den von ihm selbst beobachteten, allerdings äusserst interessanten und symptomenreichen Fall.

Ferner macht sich ein empfindlicher Mangel geltend, darin bestehend, dass in den deutschen, dem praktischen Arzte zu Gebote stehenden Handbüchern der pathologischen Anatomien, Chirurgie, der Nerven- und Hautkrankheiten, die symmetrische Gangrän und locale Asphyxie oft kaum erwähnt, und wenn, so doch ungenügend beschrieben sind. Dieser Vorwurf trifft selbst grössere Werke. Aus

diesem Umstand erkläre ich auch, dass noch immer diese Krankheiten für so enorm selten gehalten werden, was sie sicher nicht sind, nur werden sie häufig noch verkannt und unter falscher Diagnose einrangirt, was um so begreiflicher ist, wenn man erwägt, dass das frappanteste Merkmal, die Symmetrie, nicht so selten fehlt, und selbst die schwereren Fälle, wo ganze Phalangen gangränös werden, entgehen nur zu leicht, weil nicht absolut spitalsbedürftig, in dem raschen Bilderwechsel eines grossen Ambulatoriums der genauen Beobachtung, die uns erst die Diagnose der symmetrischen Gangrän ermöglicht. Dass die Krankheit nicht so enorm selten ist, schliesse ich schon aus dem Umstande, dass die meisten Kliniker, die sich einmal mit dem Bilde der symmetrischen Gangrän vertraut gemacht, im Stande sind, mehrere Fälle aus ihrer eigenen Beobachtung zu erbringen. (Raynaud beschreibt 3, Fischer 2, Lauer 2, Estländer 3, Pitres 2 einschlägige Fälle, u. s. w. aus eigener Beobachtung.) Bei uns genügte es, dass wir durch einen allerdings durch höchst rapiden Verlauf ausgezeichneten Fall aufmerksam gemacht wurden, und wir konnten aus dem im vorigen Schuljahre sich auf über 7000 Kranke belaufenden Ambulatorium noch vier weitere Fälle von symmetrischer Gangrän zur näheren Beobachtung auf die Klinik aufnehmen.

Darum glaube ich, dass ich nichts überflüssiges schaffe, wenn ich im Folgenden ein möglichst erschöpfendes Bild der symmetrischen Gangrän und localen Asphyxie zu entwerfen versuche, und uns bekannt mache mit den Symptomen, dem Ausgange dieser Krankheit und dem Weg, den unsere Therapie einzuschlagen hat, sowie mit dem jetzigen Stand unseres Wissens in Bezug auf die anatomische Grundlage dieses Leidens. Oft werde ich wie schon Eingangs erwähnt, Lücken in unserem Wissen constatiren müssen — als Fingerzeig für zukünftige Forschungen.

Allgemeines und Geschichte.

Jene Gangränformen, welche wir seit M. Raynaud, dem ersten, der die hiehergehörigen Fälle von Brand unter dem Namen der symmetrischen Gangrän zusammenfasste, heute noch unter diesem Namen beschreiben, sind als eine bestimmte Form der spontanen Gangrän aufzufassen und dieser zuzurechnen.

Wie wohl sich die spontane Gangrän in ihrem Wesen, dem Verhalten des abgestorbenen Theiles und den Vorgängen bei der Trennung des Todten von Lebendem nicht unterscheidet von den anderen Brandformen, die wir mit diesem Namen ausscheiden wollen, erschien es dennoch opportun, den Begriff der spontanen Gangrän in die medicinische Nomenclatur einzuführen und mit ihm gewisse Fälle von Brand zusammenfassend ihn der Gangrän gegenüber zu stellen, welche entweder auf traumatischem Wege, oder durch excessiv hohe oder niedere Temperatur, sowie im Gefolge von Infectionsstoffen und ätzenden Giften entstanden sind. Diese letzteren Formen von Brand bezeichnet man auch als Brand in Folge äusserer Ursachen, und die dem spontanen Brande zuzuzählenden Fälle als durch innere Ursachen veranlasst.

Der Brand durch innere Ursachen oder die spontane Gangrän beruht entweder I. auf pathologischen Veränderungen des Gefässsystems oder II. auf nervösen Störungen und III. auf fehlerhafter Blutmischung.

Dass wir heute dieses Schema für die Entstehung des Brandes aufzustellen vermögen, ist den Untersuchungen früherer Jahrzehnte zu verdanken. Es würde mich zu weit von meinem Thema abführen, die Geschichte dieser drei Arten der spontanen Gangrän zu entwickeln und zu zeigen, wie allmälig wir zur Erkenntniss dieser Formen gelangt sind, ich will daher vor allem versuchen, die unter dem Namen der symmetrischen Gangrän zusammengefassten Brandformen in dieses Schema einzureihen und dann blos die Geschichte dieser berücksichtigen.

Der Auffassung der meisten Autoren, die dieses Thema bearbeiteten, würde es entsprechen, die Fälle von symmetrischer Gangrän dem durch nervöse Störungen bedingten Brande zuzuzählen.

Das Studium der Casuistik der symmetrischen Gangrän erlaubt es mir jedoch nicht, schlechtweg alle unter diesem Namen zusammengefassten Fälle blos auf nervöse Störungen ätiologisch zurückzuführen. Allerdings gibt bei den meisten der publicirten Fälle die nervöse Störung ein Moment für das Entstehen der Gangrän ab, doch können wir dies nicht bei allen behaupten; wir werden Fälle kennen lernen, wo eine „fehlerhafte Blutmischung“ keineswegs auszuschliessen ist, ja wo wir für Annahme dieser viel-

mehr Anhaltspunkte haben als für die causale Heranziehung einer nervösen Störung.

Freilich gäbe es in diesem Dilemma einen einfachen Ausweg: alle jene Fälle, in denen nicht absolut sicher die nervöse Störung den einzigen causalen Factor abgibt, als nicht zur symmetrischen Gangrän gehörig auszuscheiden und anzunehmen, dass sie unrichtiger Weise mit diesem Namen bezeichnet wurden. Diesen Weg schlug M. Weiss in seiner Arbeit ein, und ihn auch bei den Fällen Raynaud's verfolgend, hielt er nur 3 von 17 Fällen Raynaud's für hieher gehörig; nicht besser erging es anderen, die vor Weiss Fälle von symmetrischer Gangrän publicirten.

Ich bekenne mich zu der Ansicht, dass es bei dem jetzigen Stande unseres Wissens nicht möglich ist, alle Differenzen in der Blutmischung sicher zu erkennen, und dass unsere Vorstellungen, welche qualitative Zusammensetzung des Blutes zum Leben der Theile erforderlich sei, noch sehr dunkle sind. Wir werden daher gut thun, den Begriff der symmetrischen Gangrän weiter zu nehmen, und einzugestehen, dass die ihm zugezählten Fälle wohl hauptsächlich doch nicht ausschliesslich auf nervöser Störung ätiologisch beruhen, und dass bei einigen Fällen eine uns unbekannte von der normalen chemischen Zusammensetzung des Blutes abweichende Beschaffenheit den causalen Factor zum Entstehen der Gangrän abgibt. Dies ist auch der Grund, warum ich mich vorläufig scheue, einen bezeichnenderen Namen für den der „symmetrischen Gangrän" in die medic. Nomenclatur einzuführen oder einen der vielen vorgeschlagenen zu acceptiren und der Aufnahme zu empfehlen. Nicht die „Pietät" gegen den Namengeber Raynaud, nicht die Furcht die Nomenclatur durch einen neuen Namen zu verwirren halten mich ab, sondern die Ansicht, dass wir solange bei den Sammelnamen „symmetrische Gangrän" verbleiben sollen, solange wir nicht im Stande sind, die heute darunter verstandenen Fälle vollständig zu sichten und auf Grundlage genauer Erkenntniss „bezeichnender" zu benennen.

Dabei erkenne ich vollkommen die gegen die Bezeichnung „symm. G." ins Feld geführten Argumente an, dass dieser Name über den wahren Charakter der mit ihm gemeinten Gangränformen vollkommen im Unklaren lasse, dass bei der „symm. G." nicht immer symmetrische Theile ergriffen werden, und dass symmetrische

Theile auch im Gefolge von Gefässerkrankungen, deren Betheiligung man ja vor allem ausschliessen will, zum Absterben kommen. Aber wäre es nach dem früher gesagten nicht verfrüht, die bisher als „symm. G." bezeichneten Fälle neurotisch, neurogen oder neuropathisch zu bezeichnen; wäre es nicht fehlerhaft, Fälle unseres Themas als neurotische zu bezeichnen, wenn wir nicht alle nekrotischen Processe auf nervöser Basis (acuter Decubitus) so benennen?

Was nach meinem Dafürhalten heute der symm. Gangrän zugezählt werden muss, möge zum Schlusse folgendes Schema erläutern.

Die spontane Gangrän kann entstehen

- I. Im Gefolge von Erkrankungen des Gefässsystems (kommen bei der symm. Gangrän nicht in Betracht).
- II. In Folge nervöser Störungen (trophischer und vasomotorischer Art)
  - Acuter Decubitus
  - Ergotismus?
  - Symm. Gangrän (im engeren Sinne der Autoren)
- III. In Folge fehlerhafter Blutmischung
  - uns unbekannter Natur
  - bei Diabetes und Albuminurie.

Symm. Gangrän im weiteren (meinem) Sinne

Interessant ist es, wie schon frühzeitig die Betheiligung der Nerven beim Entstehen des Brandes mehr geahnt als erkannt und durch Experimente zu erweisen gesucht wurde; dann geriethen diese Ansichten wieder in Vergessenheit, nach wie vor schob man die hieher gehörigen Fälle den damals schon gekannten thrombosirenden Gefässvorgängen zu, bis endlich die Untersuchungen in den 60er Jahren der Gangrän auf nervöser Basis einen sicheren Platz in unserem Wissen erwarben. Jetzt verstand man die schon früher von genauen Beobachtern publicirten hieher gehörigen Fälle; seither weiss man solche Fälle zu deuten und zu würdigen, wenn z. B. schon im Jahre 1807 Prof. Dr. J. Ch. Reil in seiner „über das Absterben einzelner Glieder, besonders der Finger" betitelten Arbeit schreibt: „Nerven und Gefässe sind zwar bei diesem Zustande zugleich ihrer Vitalität beraubt. Doch ist es wahrscheinlich, dass das

Leiden in den Nerven anhebe und von denselben erst vielleicht ohne Zeitverlust auf die Gefässe übergehe."

Quesnay (1749) war meiner Meinung nach der erste, der das Entstehen der Gangrän mit Störungen im Gebiete der Nerven in Zusammenhang brachte. Auch suchte er diese seine Ansicht experimentell zu erweisen, indem er dem Versuchsthiere die Nerven durchschnitt. Allerdings wurden seine Experimente, mit denen er seine Ansicht stützen und beweisen wollte, von Hebreard und Wolf (1817) widerlegt und ihnen eine richtige Auslegung gegeben, aber dennoch bleibt ihm das Verdienst, die nervöse Betheiligung als erster erkannt zu haben. Bis zu den 30er Jahren machte die Lehre von der nervösen Gangrän wenig Fortschritte, hie und da wurden Fälle beschrieben, bei denen sei es durch Section, sei es durch genaue Krankenbeobachtung die Betheiligung des Gefässsystems ausgeschlossen werden konnte, aber sie wurden ohne neues erbringende Folgerungen mitgetheilt und als räthselhaft hingestellt.

Im Jahre 1832 erbrachte V. François in seiner Arbeit: „Essai sur les gangrènes spontanées" abermals den Beweis, dass das Entstehen der Gangrän sowohl in circulatorischen wie nervösen Störungen seine Ursache haben kann, auch hebt er hervor, dass diese letzteren nur durch ihren Einfluss auf das Gefässsystem zur Gangrän zu führen vermögen. Aber auch diese Arbeit vermochte nicht der Lehre von der nervösen Gangrän allgemein Geltung zu verschaffen, dieses blieb den Arbeiten von Zambucco (1857), Racle (1859) Samuel (1860) und namentlich der von M. Raynaud (1862) vorbehalten.

Kaum war durch die in den genannten Arbeiten niedergelegten Forschungen der Gangrän auf nervöser Basis sicherer Boden geschaffen, und schon theilen sich die Vertreter in zwei Heerlager; beide Seiten wissen sich in späteren Beobachtern neue Bundesgenossen und Anhänger für ihre Ansicht zu gewinnen.

Nach der Ansicht und den Beobachtungen der einen, als deren Hauptvertreter Raynaud zu bezeichnen ist, führen nervöse Störungen dadurch zur Gangrän, dass durch sie eine Gefässcontraction herbeigeführt wird, die die Ernährung in den betreffenden Theilen aufhebt oder unter den Bedarf herabsetzt.

Die Auslegung der Anderen geht dahin, nervöse Störungen können unabhängig vom Gefässsystem zur Gangrän führen, das

Leben der Zelle sei ebenso wie an normale Circulation an normale Innervation gebunden, Störungen in einer dieser Bedingungen hebe das Leben auf. Diese Ansicht aufrecht zu erhalten und gegen die Einwände der Physiologie, dass trophische Nerven bisher nicht experimental constatirt seien, zu vertheidigen, trachten vor Allen Samuel und sich ihm hierin anschliessend Charcot.

Der weitere Gang der Fortschritte in der Lehre der neurotischen Gangrän ist, als mehr in unsere Zeit fallend, bekannter. Zunächst sind die zahlreichen Arbeiten zu erwähnen, die neue Fälle als Stütze für die junge Lehre erbrachten, uns mit neuen Symptomen der nervösen Gangrän bekannt machten, und neue Krankheiten aufdeckten, als deren Folge sich Gangrän einstellen kann.

Ich komme so auf die Geschichte der einschlägigen Casuistik zu sprechen. Wie jeder neuen Lehre gingen auch dieser zahlreiche Beobachtungen voraus, die als verschieden von den bereits bekannten Formen erkannt wurden und denen nur die richtige Deutung fehlte. Fälle die nicht anders als der „S. G." angehörig zu deuten sind, wurden schon früh beobachtet.

„Christoph Hertius aus Nassau berichtet in den Ephémérides des curieux de la nature 1685 von einem sechsundzwanzigjährigen Mädchen, welches seit längerer Zeit von unerträglichem Hitzegefühl und wüthenden Schmerzen in den Händen und Füssen gequält war, es trat Brand an den Fingern und Zehen auf, die zum Verluste einzelner Phalangen führten."

„Im Jahre 1703 wurde der Pariser Academie der Wissenschaften ein Mädchen vorgestellt, welches an langdauerndem Fieber gelitten hatte und dessen beide Arme mumificirt waren." (Mounstein.)

„In der Collection académique vom Jahre 1773 ist von den Brüdern Johann und Bernhard Schrader ein im Jahre 1629 beobachteter Fall von einer in jedem Monat recidivirenden Gangrän an sämmtlichen Fingern und Zehen bei einem 23jährigen Mädchen angeführt."

In das Jahr 1807 fällt die schon erwähnte Arbeit von Prof. Reil, in der er die Erscheinungen der localen Synkope sehr anschaulich schildert, dann als Localisation des nach ihm durch nervöse Ursache bedingten Absterbens, namentlich die Extremitäten, Nasenspitze, Ohrläppchen und einzelne gedrückte Flecke der Haut be-

zeichnet. Genau hervorgehoben ist das Aussehen, sowie die mangelhafte Empfindung der betroffenen Theile; als Therapie gegen diese Zustände empfiehlt er Reiben und Wärme.

Im Jahre 1808 berichtet Bocquet von einem Falle von oberflächlicher Gangrän an den Fingern und Zehen eines sechsjährigen anämischen Mädchens.

Weiters hieher gehörige Fälle sind von Molin, Jolly, Baillarges, Ettmüller, Henry etc. berichtet; ein jedenfalls der symm. Gangrän angehöriger Fall liegt der schon citirten Arbeit von Racle zu Grunde. Raynaud, der sich zum Theil auf die vor ihm publicirten Fälle beruft und diese verwerthet, macht uns in seiner ersten Arbeit bekannt mit vier Fällen von „localer Synkope", vier Fällen von localer Asphyxie und drei Fällen von „symmetrischer Gangrän". In seiner 12 Jahre später erschienenen Arbeit berichtet er abermals über fünf Fälle von localer Asphyxie.

In Bezug auf die seit Raynaud erschienenen casuistischen Arbeiten muss ich auf das Literatur-Verzeichniss verweisen und kann nur übersichtlich erwähnen, dass sich die seit Raynaud erschienenen casuistischen Mittheilungen folgendermassen nach ihren Autoren vertheilen.

32 hiehergehörige Fälle wurden von französischer Seite, 16 von deutscher, 12 von englischer und andere 14 von Autoren verschiedener Nationalität publicirt.

In allen diesen Publicationen wurde ziemlich allgemein die von Raynaud gegebene Erklärung acceptirt, so dass seine Anschauungen unmodificirt heute noch ihre Giltigkeit behalten haben. Die Ansicht O. Weber's, dass weniger die Gefässe sich krampfhaft contrahiren, sondern die glatte Musculatur der Haut, fand keine Anhänger; ebenso konnte die Deutung M. Weiss, dass sich bei der localen Asphyxie, dem Vorstadium der symmetrischen Gangrän, nicht die Arterien sondern die betreffenden Venen im Zustande der Contraction befinden, nicht allgemein durchgreifen.

Absichtlich vermied ich in die Geschichte der Casuistik der symmetrischen Gangrän jene Fälle von Brand aufzunehmen, deren Entstehen nach schweren fieberhaften Infectionskrankheiten vor Raynaud beschrieben wurden. Es ist ja bekannt, dass nach solchen sowohl in Folge von Thrombose, Embolie wie auch Herzschwäche Gangrän sich zu entwickeln pflegt; daher sind jene schon von

Alters her [1]) beschriebenen Fälle deshalb nicht verwerthbar, weil in ihnen nicht die etwa bestehenden pathologischen Vorgänge in den Gefässen ausgeschlossen sind.

Erst die nach Raynaud beschriebenen Fälle von Gangrän nach Infectionskrankheiten, in denen die Betheiligung der Circulationsorgane durch genaue Untersuchung ausgeschlossen sind, sind verwerthbar und der symmetrischen Gangrän zuzurechnen. Seither haben wir namentlich durch Estländer, Fischer und Brüniche die symmetrische Gangrän als Folge von Typhus, durch Schulz als Folge von Puerperalfieber, in den Fällen von Englisch und Grasset, Calmetti, Mourson in Gefolge von Intermittens kennen gelernt. Alle diese Fälle sind deshalb berücksichtigungswerth, weil in ihnen die ätiologische Betheiligung der Gefässe am Entstehen der Gangrän ausgeschlossen ist.

Einen weiteren sehr wichtigen Schritt vorwärts machte die bisher blos theoretisch angenommene und auf klinische Beobachtung gestützte Lehre von der neurotischen und mit ihr auch symmetrischen Gangrän durch den pathologisch-anatomischen Nachweis, dass wirklich in jenen Fällen, in denen wir nervösen Störungen die Entstehung des Brandes zuschreiben, schwere Störungen an den Nerven der der Gangrän verfallenen Körpertheile mikroskopisch erkennbar sind.

Dejering und Leloir wiesen bei zwei Fällen von acutem Decubitus im Jahre 1881 nach, dass die Nerven des betreffenden Körpertheiles sich im Zustande einer parenchymatösen Neuritis befinden, und alle Charaktere dieser an dem mikroskopischen Präparate erkennbar waren; im Jahre 1884 publicirte Mounstein die Resultate seiner Untersuchungen, die ähnliche Befunde ergaben, endlich in der im Jahre 1885 erschienenen Arbeit von Pitres und Vaillard wurden schwere Structurveränderungen in den Nerven als Ursache der in den untersuchten Fällen vollständigen symmetrischen Gangrän erwiesen.

---

[1]) Schon Hippokrates wusste, dass sich Gangrän häufig nach Seuchen entwickele. Gleiches wird uns im Mittelalter gemeldet, ferner beschreibt Fabricius Hildanus (1593) die Gangrän als Folge von Pest, Hildebrand als Folge von Typhus und endlich in neuerer Zeit (1843), Barthez und Riliet Gangrän nach Scharlach, Masern und Blattern.

Da, wie wir gesehen haben, nicht alle unter dem Namen der symmetrischen Gangrän beschriebenen Fälle dem durch nervöse Störungen bedingten Brande zuzuzählen sind, sondern es mehr als wahrscheinlich ist, dass einige heute noch der symmetrischen Gangrän zugezählten Fälle auf einer fehlerhaften Blutmischung beruhen, erübrigt es mir einiges über diese Art des Brandes nachzutragen.

Vollständig einleuchtend ist es, dass es bei der normalen Ernährung der Zellen nicht allein darauf ankomme, ob überhaupt Blut in genügender Menge zugeführt werde, sondern auch ob das Blut jene Eigenschaften besitzt, die zur Ernährung der Zellen nothwendig sind. Ist die Qualität des Blutes derart, dass durch dasselbe das Leben der Zelle nicht erhalten werden kann, sondern diese dem Tode verfällt, so hätten wir ein Beispiel gegeben für jene Form der spontanen Gangrän, die auf einer „fehlerhaften Blutmischung" beruht. Unsere Kenntnisse in Bezug hierauf sind äusserst gering. Wir kennen eigentlich nur eine Form des Brandes, die wir sicher in diese Classe einzureihen berechtigt sind und dies ist der Brand bei Diabetes mellitus. Ob nicht, wie es wahrscheinlich ist, nach vielen Krankheiten die Qualität des Blutes eine dermassen alterirte ist, dass die eingetretene Gangrän durch sie erklärt werden könnte und auf sie zurückzuführen sei, ist eine offene Frage, deren Beantwortung von dem Fortschreiten der Chemie abhängig sein wird.

Dass auch in den Fällen fehlerhafter Blutmischung vorwiegend die peripheren Theile von Gangrän befallen werden, ist wohl einer ähnlichen Reflexcontraction der peripheren Arterien zuzuschreiben, wie wir sie als die Circulation regulirendes Mittel bei der Anämie schon lange kennen, so dass sich an den peripheren Abschnitten fehlerhaft zusammengesetztes, für die Ernährung untaugliches Blut, mit geringer Menge dieses als schädigende Factoren combiniren.

Definition und Aetiologie der symmetrischen Gangrän.

In Bezug auf die Definition, die von den verschiedenen Autoren dem Begriffe der „S. G." beigelegt wurde, vermag ich mich keinem unbedingt anzuschliessen, sondern möchte einer einigermassen von der früheren abweichenden Auffassung des „S. G." Geltung verschaffen.

Durch das Studium der zahlreich publicirten Krankenge-

schichten komme ich zu der Anschauung, dass die „S. G.“ nichts weiter als ein Symptom sei, das sich höchst verschiedenen Erkrankungen hinzugesellen kann. Ihr aber gebührt nicht der Rang einer selbstständigen Krankheit.

In vielen Fällen ist dies vollkommen klar, in anderen beherrschen die durch die „S. G.“ gegebenen Erscheinungen so vorwiegend und ausschliesslich das Bild, dass es schwer fällt, neben der imponirenden Erscheinung von Brand an vollkommen symmetrischen Körpertheilen das Grundleiden nicht zu übersehen, und dieses wird erst durch genaues Krankenexamen und Würdigung aller Symptome erkannt werden können.

Wir werden später sehen, dass die Annahme dieser Auffassung der „S. G.“ von praktischer Wichtigkeit in Bezug auf Prognose und Therapie ist; durch sie rückt uns auch die Einsicht näher, dass wir uns bei Stellung der Diagnose keineswegs begnügen dürfen, den vorliegenden Brand als sogenannten symmetrischen erkannt zu haben, sondern dass wir, in vielen Fällen ist dies allerdings nur annäherungsweise möglich, uns ein Urtheil bilden müssen, über die Beschaffenheit des Leidens, das die symmetrische Gangrän verursacht, zu dem sich der sym. Brand als Symptom hinzugesellt.

Alle Erscheinungen, die nicht auch bei aus anderen Ursachen veranlasstem Brande zur Beobachtung kamen und uns von dorther bekannt sind, gehören nicht der „S. G.“ als solcher an, sondern sind Symptome, die das Grundleiden charakterisiren. Wir müssen die Symptomatologie, die wir aus den vielen bereits publicirten Krankengeschichten zwar noch nicht erschöpfend, aber doch zum grossen Theile kennen gelernt haben, in zwei sehr ungleiche Theile sondern; die Mehrzahl der sich mit dem sym. Brande combinirenden Symptome gehört dem Grundleiden an und nur ein kleiner Bruchtheil ist bedingt durch den aufgetretenen Brand.

So wird verständlich das mannigfaltige, höchst wechselnde Bild, das die mit „S. G.“ behafteten Kranken bieten.

Die befallenen Glieder und Körperstellen können normal empfindlich hyperästhetisch und anästhetisch sein; es können motorische Störungen vorhanden sein oder fehlen; der sym. G. können prodromale Erscheinungen vorausgehen oder diese können ausbleiben. Kurz die bisher mit der „S. G.“ in Zusammenhang gebrachten Symptome sind je nach dem Grundleiden äusserst different und

gestalten beinahe jeden Fall anders, und machen jeden für uns von Neuem interessant.

Wie schon aus diesem regen Wechsel der mit der sym. Gangrän gleichzeitig auftretenden anderen, namentlich nervösen Symptome hervorgeht, wäre es fehlerhaft, wollten wir allen Fällen von sym. Gangrän dasselbe Grundleiden substituiren.

Im Folgenden will ich versuchen, jene Krankheiten aufzuzählen, die ich aus den mir zugänglichen publicirten Krankengeschichten als in ätiologischem Zusammenhange mit der „S. G." erkannt habe, muss aber hiezu bemerken, dass ich selbst die aufzuzählende Reihe keineswegs für vollständig halte, und dass es vielfach äusserst schwierig ist, die publicirten Fälle überhaupt hier bezüglich zu verwerthen, da sich häufig die betreffenden Autoren begnügten, wohl differentialdiagnostische Beweise zu erbringen, dafür dass der von ihnen beobachtete Fall wirklich der „S. G." zuzuzählen sei, aber über die Begleitsymptome oft äusserst kurz hinweggingen. Vielleicht steuern zukünftige Beobachtungen diesem Mangel.

I. Die verschiedensten Ernährungsstörungen können das Grundleiden abgeben für die „S. G." und für diese einleitende locale Synkope und Asphyxie.

A. Ich rechne in diese Kategorie vor Allem das Auftreten der „S. G." nach grossen körperlichen Anstrengungen, namentlich dort, wo diese eine Reihe von Tagen unausgesetzt und ungenügend durch Schlaf und Ruhe unterbrochen fortgesetzt werden.

Es gehört hieher der von Herrn Docenten Dr. Maydl beobachtete und mir mündlich mitgetheilte Fall:

Es handelt sich um einen früher vollkommen gesunden jungen Soldaten, bei welchem sich nach dem äusserst strapezanten Heimmarsche aus Bosnien, während welchem die Truppen nur wenig Zeit zur Ruhe und diese nur auf feuchtem kühlen Boden fanden, in der Station angelangt beide Hände und Füsse livid verfärbten, kühl und unempfindlich wurden. Grösstentheils ging dieser Zustand unter gehöriger Behandlung wieder zurück; blos einige Endphalangen an den Zehen beider Füsse stiessen sich gangränös ab. Herz, Gefässe und Nieren erwiesen sich als normal, andere ätiologische Momente für das Entstehen der localen Asphyxie und Gangrän konnten ausgeschlossen werden.

Einen ganz analogen Fall beobachtete Herr Prof. Kundrat und gestattet mir, denselben zu benützen:

Auch hier kam es bei einem sonst gesunden Soldaten nach grossen Strapazen zum vollkommen symmetrischen Brande beider Füsse der im weiteren Verlaufe die beiderseitige Amputation im untern Drittel des Unterschenkels nöthig machte. Die amputirten Theile wurden Herrn Prof. Kundrat zur Untersuchung eingeschickt; dieselbe ergab bis auf die auffallende Engheit normale, in ihrem Lumen durch keinerlei Gerinnsel verschlossene Arterie sowie die Befunde, wie wir sie bei trockenem Brande anzutreffen gewöhnt sind. Die Heilung ging normal von Statten; der Pat. erholte sich rasch unter der ihm im Spitale zu Theil gewordenen Ruhe und roborirenden Diät.

Ferner interessant ist der ebenfalls hierher gehörige Fall, den S. Myrtle[1]) mittheilt.

In demselben handelt es sich um einen 46jähr. Oberst von kräftigem Körperbau, gesundem Aussehen und sanguinischem Temperament. Derselbe hatte in letzter Zeit grosse Strapazen überstanden. Seit einigen Tagen bemerkt er, dass die Finger an beiden Händen besonders des Morgens nach dem Aufstehen für längere Zeit kühl, blass und taub seien, der kleine Finger der rechten Hand war von der Spitze bis zur Mitte kalt wie Eis, das Nagelglied blau, wie todt und so hart, dass es beim Klopfen auf den Tisch wie Stein klang und hatte vollständig das Gefühl verloren. Die Ohren waren gleichfalls mitbetheiligt und zeigten einzelne Ecchymosen. Arterien und Herz normal, Puls 72 weich und schwach. Im weiteren Verlaufe stellten sich noch an den Füssen Erscheinungen der localen Asphyxie ein. Roborirende Diät und Excitanzien machten alle Erscheinungen rückgängig mit Ausnahme der am rechten kleinen Finger, der wie schon hervorgehoben am stärksten betroffen war und gangränös wurde und welcher, da er sich lange Zeit nicht abstossen wollte, amputirt werden musste.

B. Weiters gehören hieher jene Fälle von symmetrischer Gangrän, die bei chlorotischen und chronisch-anämischen Individuen und namentlich solchen kindlichen Alters auftreten. Dabei können die genannten Ernährungsstörungen als spontane Leiden zur Entwicklung gekommen oder als Residuen auf die verschiedensten Krankheiten zurückzuführen sein.

Als Beispiel sei der von Dr. Weihe beobachtete Fall kurz angeführt:

Bei der betreffenden 15jährigen Patientin, die deutliche Zeichen der Chlorose zeigt und noch niemals menstruirt hat, betraf die Erkran-

[1]) Da mir bei Abschluss dieser Arbeit nicht mehr alle einzureihenden Fälle im Originale zugänglich waren, benütze ich hier und in Folgendem vielfach die Auszüge und Referate aus den Schmidt'schen und Virchow-Hirsch's Jahrbüchern.

kung die Enden der Finger und Zehen. Es kam zu wirklicher Gangrän und einige Phalangen fielen ab.

Auf Anämie ist wahrscheinlich der von Prof. Neumann in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien demonstrirte Fall zurückzuführen, den ich wegen der vielerorts aufgetretenen Gangrän etwas ausführlicher mittheilen will:

Die betreffende 18jährige Patientin war in ihrer Kindheit skrophulös und ist gegenwärtig anämisch; ihre Menses sind spärlich. Zuerst traten in der Hohlhand zeitweise linsen- bis silberguldengrosse gangränöse Stellen auf, später grössere beiderseits an der Clavicula und am Manubrium sterni. Die Schorfe stiessen sich bald ab und es trat Granulation und Heilung ein. Später trat an beiden Vorderarmen Gangrän auf. Die Patientin gibt an, dass sie localen stechenden Schmerz empfinde, der wenige Minuten andauert; an derselben Stelle röthet sich die Haut, es entsteht eine Erhabenheit, die Entfärbung der Hautstelle erfolgt von der Peripherie gegen das Centrum, die Schorfbildung erfolgt innerhalb einer Stunde. Solche Stellen sind jetzt im Ganzen 8 vorhanden und zwar längs den Verzweigungen des Nerv. radialis. Seit heute Morgens ist unter beiden Kniescheiben je ein Schorf aufgetreten.

C. Auf Ernährungsstörungen als Grundleiden für die symmetrische Gangrän sind endlich jene Fälle zurückzuführen, wo sich sei es nach chronisch entzündlichen Krankheiten, sei es nach acuten fieberhaften Infections-Krankheiten symmetrische Gangrän entwickelt.

So gingen in beiden von R. Lauer mitgetheilten Fällen Krankheiten der Respirationsorgane (das eine Mal Pleuritis, das andere Mal eine nicht näher definirte 6 Wochen währende Brustkrankheit) voraus. In dem Fall von Warren ist die schwächliche Constitution der Pat. auf beginnende Lungentuberculose zu schieben, es trat Gangrän der Finger ein.

Von fieberhaften Krankheiten, zu denen sich symm. Gangrän als Complication hinzugesellen kann, sind Typhus und Intermittens an erster Stelle zu nennen. (Selbstredend sind hieher nur jene Fälle von Gangrän nach diesen Krankheiten zu rechnen, bei denen eine Betheiligung des Gefässsystems, welcher Art immer sicher ausgeschlossen werden kann.) Ausser Typhus und Intermittens kommen ferner in Betracht Scharlach, Masern, Blattern etc.

Fälle, in denen Typhus das causale Leiden abgab, werden uns von Estländer, Fischer und Hassreiter berichtet; Grasset, Calmetti, Mourson, Moly und Fischer publicirten Fälle von

symmetrischer Gangrän, bei denen Intermittens vorhergegangen und ursächlich herbeizuziehen ist.

Ich will die beiden von H. Fischer beobachteten Fälle als Beispiele im Auszuge mittheilen:

Ein 34jähriger Mann zeigte im Verlaufe des Flecktyphus blaue Färbung beider Ohren, der Nasenspitze und der Zehen, welche mit dem Gefühl von Kälte und Unempfindlichkeit verbunden war. Während an anderen Stellen die Erscheinungen zurückgingen, wurden die Zehen brandig. Der Brand demarkirte sich am linken Fusse einen, am rechten Fusse zwei Zoll hinter dem Metatarsophalangealgelenke, so dass dort nach Chopart, hier nach Pirogoff amputirt werden musste.

2. Fall. Ein 46jähriger Maurer, der vor $2^1/_2$ Monaten 4 Wochen hindurch an Intermittens gelitten hatte, bemerkte während der letzten Anfälle, dass die Finger besonders der 4. und 5. der linken Hand kühl und wie eingeschlafen wurden. Nach einigen Tagen wurde die Fingerspitze des linken kleinen Fingers brandig, der Knochen stand hervor. Kurze Zeit darauf traten dieselben Erscheinungen an den Ohren, dann an beiden Wangen in der Gegend der Fossa canina und endlich zu beiden Seiten der Nasenspitze auf. Die brandigen Stellen waren nur klein, und nachdem die Demarcationslinie sich gebildet, entstanden wenig entstellende Narben. Die Milz war nicht vergrössert, keine Erscheinungen von Wechselfieber waren mehr vorhanden. Nach zwei Monaten trat Brand beider Ohrläppchen ein, doch hier erfolgte bald Heilung.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen jene Gangränformen ein, die sich nach Abnormitäten in der Harnsecretion entwickeln. Während der Brand bei Diabetes mellitus unter allen Umständen von der symm. Gangrän unterschieden wird, zählt man den Brand bei Albuminurie nach dieser zu (Debove, Roque). Ich glaube, dass es angemessen wäre, auch diesen von der symm. Gangrän zu sondern und ihn als besondere Form der spontanen Gangrän zu unterscheiden und jetzt schon unter jene Formen von Brand einzureihen, die auf einer fehlerhaften Blutmischung beruhen.

Wie stellen wir uns das Zustandekommen der symm. Gangr. bei den angeführten Ernährungsstörungen vor?

Allen gemeinsam ist sowohl eine gewisse durch die vorhergehende mangelhafte Ernährung bedingte oder durch übermässige Arbeitsleistung herbeigeführte geringe Resistenzfähigkeit der die Theile constituirenden Zellen, als auch eine in keinem der angeführten Fälle wegzuleugnende, allerdings noch nicht chemisch näher erforschte Alteration der Blutbeschaffenheit. Dies beides gibt die zur Gangrän disponirenden Momente ab.

Das circulirende Blut reicht in Bezug auf seine Menge oder seine der Ernährung dienende Qualität gerade noch aus, um die Theile lebend zu erhalten. Es bedarf aber nur einer kleinen neuen Störung der Circulation, um Absterben der betreffenden Theile herbeizuführen.

Diese neue Störung der Circulation scheint in unseren Fällen das Nervensystem zu vermitteln. Bekannt ist es, dass in Folge eines Reflexactes bei allen Formen der Anämie die peripheren Arterien sich contrahiren und so die Circulation regulirend, den zum Leben wichtigen inneren Organen der geringe Rest des Blutes zur Ernährung erhalten bleibt.

Aehnliches scheint bei unseren Ernährungsstörungen vorzuliegen, nur dass hier die reflectorische Contraction der Gefässe ausreicht, um die Lebensfähigkeit der Zellen für immer zu erschüttern, so dass diese dem Tode verfallen. Möglich auch, dass die zuletzt zum Absterben Anstoss gebende Contraction der Gefässe krankhaft gesteigert und durch geringe Reize von aussen vermittelt ist, seien dieselben durch geringfügige Traumen oder Temperaturdifferenzen herbeigeführt. Damit würde stimmen, dass hauptsächlich unbekleidete Abschnitte der Extremitäten, die Ohren, die Nasenspitze etc. von der Gangrän befallen werden.

Für die Gangrän bei Intermittens und der dieser vorausgehenden localen Asphyxie hat man auch folgende erklärende Hypothese aufgestellt. „Die locale Asphyxie der Extremitäten bei Malaria sei bedingt durch eine übergrosse Steigerung der excitomotorischen Kraft der grauen Rückenmarksubstanz und diese sei wieder hervorgebracht durch Ablagerung melanämischer Produkte im Rückenmarke selbst.“ Eine ähnliche Erklärung gab man schon vor längerer Zeit auch anderen nervösen Störungen im Gefolge von Intermittens, so den epileptiformen und hysteriformen Anfällen.

Bei den acuten Infectionskrankheiten wäre ferner die Erfahrung zu verwerthen, dass häufig in ihrem Gefolge Neuritiden sich entwickeln; vielleicht geben diese, wie dies anatomische Forschungen der letzten Jahre sehr wahrscheinlich machen, das für die Gangrän ausschlaggebende Moment ab. Wir bewegen uns eben hier, ebenso wie in vielen anderen Punkten dieser räthselhaften Krankheiten blos in Vermuthungen, deren Richtigkeit oder Richtigstellung noch abzuwarten ist.

II. In vielen Fällen von symm. Gangrän ist die Hysterie als Grundleiden anzunehmen.

Hieher gehören jene Fälle, die den Beobachter durch die Mannigfaltigkeit der Symptome, durch den überraschenden Wechsel der Erscheinungen geradezu in Erstaunen setzen. Wir verdanken Dr. M. Weiss in Prag die Mittheilung eines solchen Falles, den ich als classisches Beispiel für eine durch Hysterie bedingte symm. G. im Auszuge hier mittheilen will.

Die betreffende Patientin, eine den besseren Ständen angehörige 36jährige Frau, ist hereditär neuropathisch sehr belastet, indem ihre Grossmutter einer Gehirnkrankheit erlag, ihre Mutter im hohen Grade hysterisch war. Von den Geschwistern der Patientin ist die Schwester hysterisch, der Bruder tiefsinnig.

Patientin selbst zeigte schon frühzeitig nervöse Störungen: im 4. Lebensmonate eklamptische Anfälle, die bis zum 4. Jahre häufig wiederkehrten. Schon als Kind erwies sich ihre Gemüthsstimmung als sehr leicht erregbar. Im 14. Lebensjahr trat in Folge eines Schrecks Hustenkrampf ein, der sich in Folge psychischer Affecte, Anblasen und Berühren häufig wiederholte. Patientin gebar normal viermal, einmal (letzte Schwangerschaft) abortirte sie im 4. Monate. Die ersten Symptome, die mit der symmetrischen Gangrän im Zusammenhang stehen, stellten sich in der Reconvalescenz eines „leichten Typhus" ein und bestanden in Schmerzen in den oberen Extremitäten und namentlich in den Fingerspitzen, Anschwellen der Phalangengelenke, dann den Erscheinungen der localen Synkope, die sich hauptsächlich nach peripheren Reizen wie Waschen und nach psychischen Emotionen einstellten. Später traten oberflächliche Verschorfungen der Epidermis an den Fingerkuppen etc. auf.

Neun Jahre nach den ersten hier geschilderten Symptomen in der Reconvalescenz nach einer croupösen Pneumonie kam es zu einer höchst merkwürdigen sehr bedeutenden Anschwellung der linken unteren Extremität und einem Erguss ins Kniegelenk, beides ging auf Kaltwasserbehandlung, Galvanisation, horizontale Lagerung der Extremität, Druckverband bald wieder zurück, kehrte jedoch nach kurzer Zeit wieder, nachdem einige Zeit vorher auffallende psychische Störungen an der Patientin zu beobachten waren. Unter äusserst heftigen neuralgiformen Schmerzen schwoll zuerst wieder die linke untere, dann aber auch die rechte obere Extremität bedeutend an, letztere Anschwellung ging rasch, erstere nur sehr allmälig zurück.

Im weiteren Verlaufe, nachdem die heftigsten Schmerzen durch einige Tage in beiden Armen gewüthet hatten, kam es zur theilweisen Gangrän an der Nagelphalanx des rechten Mittelfingers und linken Zeigefingers. Nur cursorisch will ich weiter anführen, dass sehr wechselnde Störungen der Sensibilität, dann Störungen der Motilität, tempo-

rärer Aphasie Arthropathien ausser den schon erwähnten, an dem Finger- und Kniegelenk und auch an der rechten Schulter beobachtet wurden. Ferner wurde Lähmung der vasculären und oculopupillären Fasern des linken Halssympathicus und superficielle Gangrän der linken Wange und acute Atrophie der linken Gesichtshälfte, ferner superficielle Gangrän am Gesässe und Kreuz beobachtet. Sehr interessant sind ferner die namentlich bei psychischen Erregungen sich einstellenden Symptome der localen Asphyxie an den Zehen des rechten Fusses, ja wie Dr. Weiss berichtet, konnte er die Entwicklung dieser mit eigenen Augen verfolgen, indem „im Verlaufe der Untersuchung, welche die ängstliche Kranke mit der grössten Spannung verfolgte, plötzlich die Pulpen sämmtlicher Zehen dunkelroth sich färbten, nach einer Weile wurden die gerötheten und turgescirenden Stellen veilchenblau, dann schiefergrau und endlich ganz schwarz". Zuletzt kam es noch zur Gangrän der Pulpa der rechten grossen Zehe, sowie eines Theiles der rechten grossen Schamlippe. „Während der ganzen Leidensperiode war das Allgemeinbefinden ein relativ befriedigendes. Es kam nie zu einer febrilen Temperatursteigerung." Verfasser kann durch genaue Untersuchung Abnormitäten in den Circulations- und Harnorganen, sowie Syphilis und Genuss von Ergotin ätiologisch ausschliessen.

Meine Annahme, dass in diesem interessanten, äusserst genau beobachteten und beschriebenen Falle Hysterie als Grundleiden vorliegt, stütze ich mit den Daten aus der Anamnese, sowie den später zur Beobachtung gekommenen psychischen Störungen und den anderen der Hysterie zuzuzählenden Symptomen. Die Länge der Krankheits- und Beobachtungsdauer, sowie der Umstand, dass die einzelnen Symptome immer wieder grösstentheils zurückgingen, lässt eine Texturerkrankung des Gehirns oder Rückenmarkes mit Sicherheit ausschliessen. Bei den verschiedenen Phasen der die Gangrän betreffenden Symptome ist der Einfluss der überstandenen, die Ernährung schädigenden Krankheiten nicht zu verkennen. Die ersten Symptome der symmetrischen Gangrän traten ein in der Reconvalescenz nach einem Typhus und erfuhren eine bedeutende Steigerung nach dem Ueberstehen der Pneumonie.

Nach genauer und unparteiischer Analyse dieses Falles sind die eigentlich diesen Fall zu einem so ungewöhnlichen gestaltenden Symptome sammt und sonders der Hysterie als solcher zuzuschreiben, und beinahe durchwegs auch schon von anderer Seite unter dieser beschrieben; die symmetrische Gangrän gesellte sich als ein weiteres interessantes Symptom dem Grundleiden hinzu,

und die Entstehung dieser wurde gefördert, wie schon hervorgehoben, durch den Typhus, respective Pneumonie.

Weiter lag wahrscheinlich Hysterie als Grundleiden vor in dem Falle von Hertel, wo bei dem 20jährigen, früher gesunden Mädchen sich nach einem heftigen Schreck locale Asphyxie sämmtlicher Finger entwickelte, die nach 4monatlicher Dauer mit einem „Schlankersein" der Finger endigte; ebenso waren in dem einen Falle von Englisch die ersten nervösen Symptome nach heftigem Schreck zur Entwicklung gekommen. Und so könnten noch viele Beispiele aus der Literatur aufgezählt werden, da ja die grössere Häufigkeit, mit welcher das weibliche gegenüber dem männlichen Geschlechte an dem Auftreten der symmetrischen Gangrän participirt, gerade diesen als Symptom der Hysterie zur Entwicklung gekommenen Fällen von symmetrischer Gangrän und localer Asphyxie zuzuschreiben ist.

Freilich gibt es seltene Fälle, wo wir auch bei männlichen Individuen eine der Hysterie analoge Neurose als Grund der symmetrischen Gangrän anzunehmen gezwungen sind, wie ja gegenwärtig auch allgemein anerkannt ist (vide Joly: Hysterie in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie), dass Hysterie keineswegs eine blos dem weiblichen Geschlechte zukommende Neurose ist.

Die Erscheinungen der localen Asphyxie und das Zustandekommen der symmetrischen Gangrän können wir in diesen Fällen eben so gut oder richtiger ebenso wenig erklären, wie alle anderen der Hysterie angehörigen Symptome. Es ist nicht mehr anzustaunen und unerklärlicher, wenn sich die Musculatur der Gefässe contrahirt, als wenn die willkürlichen Muskeln des Stammes oder, um bei der glatten Musculatur zu verbleiben, die des Magens und Darmes abnorm contrahirt gefunden werden, was ja schon häufig bei Hysterischen beobachtet wurde.

Wir sind gegenwärtig gezwungen, in diesen Fällen eine gestörte Function, sei es des centralen oder peripheren vasomotorischen Nervensystems als das die locale Asphyxie und symmetrische Gangrän erklärende Moment anzunehmen, und keineswegs eine Veränderung in der Structur der Nervenelemente. Es gilt dasselbe, was Joly im Allgemeinen von der Hysterie schreibt: „Es ist eben so gut möglich, dass uns das Mikroskop in Bälde über die Natur

dieser Zustände Aufschluss verschaffen wird, als es möglich ist, dass von dieser Seite überhaupt kein Aufschluss erfolgen kann."

Während wir in den beiden ersten Arten des zur symmetrischen Gangrän führenden Grundleidens (Ernährungsstörungen — Hysterie) gezwungen waren, eine functionelle Abnormität des Nervensystems anzunehmen, haben wir es in den beiden nun folgenden Arten mit Texturerkrankungen, sei es der peripheren Nerven, sei es im Centralorgan zu thun. Wir verlassen hiemit den unsicheren Boden von Vermuthungen und Theorien, die, so wahrscheinlich sie sind, doch nur „wahrscheinlich" bleiben, und können unsere ferneren Behauptungen mit den Resultaten anat.-pathologischer Untersuchungen stützen und beweisen. Freilich bleibt auch in dieser Hinsicht noch sehr viel zu thun und zu erforschen.

III. Die symmetrische Gangrän und locale Asphyxie als Symptome von Neuritis.

Die verschiedenen Arten der Neuritiden geben häufig zur Entstehung der localen Asphyxie und symmetrischen Gangrän Veranlassung. In seltenen Fällen haben wir es mit acuten Neuritiden zu thun; die Symptome dieser sind dann mehr weniger deutlich ausgeprägt und klinisch erkennbar. Als Aetiologie dieser kommen namentlich Trauma und dann Erkältungen in Betracht.

Als Beispiel für eine durch Trauma bedingte Neuritis mit folgender Gangrän theile ich den von Charcot mitgetheilten, von Hilton beobachteten Fall mit.

Bei einem Manne, welcher im Guys Hospitale behandelt wurde, hatte ein Bruch des unteren Endes des Radius einen umfangreichen Callus verursacht, welcher den Mediannerv comprimirte. In Folge davon hatten sich auf der Haut des Daumens und der beiden ersten Finger der Hand Geschwüre gebildet, welche jeder Behandlung widerstanden. Die Beugung des Handgelenkes, derart ausgeführt, dass dadurch die Weichtheile der Hohlhand entspannt wurden und die Compression und Reizung der Nerven aufhörte, hatte stets die Wirkung, dass nach Verlauf von einigen Tagen Heilung der Geschwüre herbeigeführt war.

In vielen Fällen handelt es sich um eine ganz circumscripte, auf die peripheren Abschnitte, z. B. der Extremitäten beschränkte Entzündung der Nerven, wodurch erklärt ist, dass Druck auf die Hauptstämme der Nerven nicht schmerzhaft empfunden wird, was man vielfach gegen die Annahme einer Neuritis als Ursache für die

Gangrän ins Feld führt, wohl aber ist dann Druck auf die betroffenen Theile enorm schmerzhaft. So ist ferner erklärlich, dass die Erscheinungen der Gangrän keineswegs immer auf das Gebiet eines Nerven beschränkt sein müssen. Es können zum Beispiel an allen Fingern die Endigungen sämmtlicher Nerven durch irgend ein schädliches Agens in den Zustand der Entzündung versetzt werden und so die durch die Neuritis bedingten schädlichen Folgen eintreten, ohne dass die Hauptstämme wesentlich alterirt sind.

Viel häufiger sind chronische Neuritiden als Ursache der Gangrän zu bezeichnen. Dieselben entwickeln sich dann äusserst schleichend, ohne dem Träger besondere Schmerzen zu verursachen, häufig gingen blos prickelnde Sensationen, Abnahme der Empfindung, manchmal Hyperästhesie in den betreffenden Theilen voraus, die auftretende Gangrän ist dann das erste Symptom, das die Patientin zum Arzte treibt. Bei der Section wurden in einigen solchen Fällen hochgradigste Zerstörung der Nerven, die wieder nur als Folgen einer chronischen Neuritis zu deuten sind, als Ursache der Gangrän, als Grundleiden dieser erkannt.

Die bis jetzt bekannte Symptomatologie der Neuritis muss als eine einseitige bezeichnet werden, zusammengestellt nach jenen Fällen, wo die Neuritis dem Träger solche Beschwerden verursacht, dass er gezwungen ist, Hilfe beim Arzte zu suchen; nicht berücksichtigt in ihr sind bisher jene schleichend zur Entwicklung gekommenen Fälle, von deren Bestande der Träger wie der Arzt nichts ahnen, und wo eine vielleicht endlich durch sie bedingte Rückenmarkserkrankung den weiteren Bestand des Individuums unmöglich macht.

In Berücksichtigung dieser Thatsachen geht es nicht an, eine Neuritis schlechtweg als Causalmoment für die Gangrän dort auszuschliessen, wo Druck auf den Nerven nicht schmerzhaft empfunden wird, wo dieser nicht geschwellt erscheint, und wo keine unseren jetzigen Untersuchungsmethoden zugängige erkennbare Beeinträchtigung der Function constatirt werden kann.

Ein Wegleugnen der Neuritis als Ursache der Gangrän geht heute nicht mehr an, wo die Untersuchungen von Dejering und Leloir, die von Mounstein und namentlich die neuesten von Pitres und Vaillara (vide die Krankengeschichte dieser Fälle

pag. 602) eine solche mikroskopisch als Causalmoment für die Gangrän nachgewiesen haben.

So über allen Zweifel erhaben die Annahme der Neuritis als Ursache für die Gangrän hingestellt werden muss, so wenig sicher sind unsere Vorstellungen, wie so eine Entzündung der Nerven auf das Leben der Theile von Einfluss sein kann. Sicher ist es, dass wir in diesen Fällen keineswegs immer mit der von Raynaud gegebenen und von uns acceptirten Ansicht auskommen, dass die pathologischen Vorgänge in den Nerven nur indirect durch die Gefässe auf die Zellen wirken; sondern es gibt Fälle, wo uns die Annahme von trophischen Nerven geradezu aufgedrängt wird, und wo wir nur mit Zugrundelegung dieser die Erscheinungen halbwegs plausibel zu deuten vermögen. Die Annahme der trophischen Nerven bildet eben noch die Brücke, die wir nicht abbrechen und aufgeben dürfen, bevor die Lücken in unserem physiologischen Wissen ausgefüllt sind.

IV. Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen als Ursache für die symmetrische Gangrän.

Wo der Sitz dieser Erkrankungen, sei es im Rückenmarke, sei es im Gehirn, sich befinden muss, um das Zustandekommen der Gangrän zu erklären, darüber Behauptungen aufzustellen, überlasse ich dem Neuropathologen, und beschränke mich darauf, Beobachtungen mitzutheilen, die die Annahme, dass durch centrale Erkrankungen des Nervensystems die symmetrische Gangrän bedingt sein kann, stützen und beweisen. Jedenfalls sind die hier in Betracht kommenden Erkrankungen äusserst mannigfaltig in Bezug auf ihre Localisation, wie ihren pathologischen Charakter.

Einen Fall, bei dem sicher im Gehirne selbst der Sitz des Leidens und der Grund für die Gangrän zu suchen war, konnte ich auf der Klinik meines Chefs beobachten. Ich will ihn an dieser Stelle mittheilen:

Frau M. S., 42 Jahre alt, aus Pfraumau in Niederösterreich, wurde auf der Klinik des Prof. Albert am 29. October 1884 aufgenommen: Da Patientin vollkommen aphasisch ist, müssen wir uns mit dem wenigen, was von ihren Angehörigen zu erfahren ist, begnügen. Die Frau soll bis vor 3 Jahren vollkommen normal und immer gesund gewesen sein und aus gesunder Familie stammen.

Vor 3 Jahren erlitt sie einen Schlagfluss, der sie auf der ganzen rechten Körperhälfte lähmte und vollkommen unfähig machte, zu sprechen und zu schreiben. Die Lähmung an den Extremitäten ging allmälig wieder zurück, so dass Pat. wieder bis zu ihrer jetzigen Erkrankung die in ihrem Haushalte nothwendigen Arbeiten zu verrichten im Stande war, doch blieb das Vermögen zu sprechen, schreiben und lesen verloren, auch merkten die Angehörigen, dass Patientin immer mehr und mehr geistig herabkomme. Wie und wann ihre jetzige Erkrankung anfing, konnten wir nicht mit Sicherheit eruiren. Nur so viel steht fest, dass Patientin vor einem Jahre noch keine diesbezüglichen Erscheinungen geboten hat. Nachzutragen wäre, dass weder über besondere Schmerzen geklagt wurde, noch sich Pat. einer stärkeren Erkältung ausgesetzt habe. Pat. hat 6mal normal geboren, Puerperium normal; Periode regelmässig, auch gegenwärtig noch vorhanden.

Nach dieser dürftigen Anamnese sind wir grösstentheils auf den objectiven Befund angewiesen; der Folgendes ergibt:

Pat. ist von ziemlich kräftigem Knochenbau, Unterhautzellgewebe fettarm, die Haut- und Gesichtsfarbe fahlbraun. Die Intelligenz sehr vermindert. Pat. gibt nur einen Laut (owok) von sich, versteht augenscheinlich niemanden, fürchtet sich so oft ein Arzt ihrem Bette naht und fängt an heftig zu weinen. Gesichtsausdruck permanent ein leidender, die Musculatur der linken Gesichtshälfte fortwährend in Action. Pupille links weiter als rechts, doch beiderseits prompt reagirend. Linke Lidspalte etwas enger. An der Bauchhaut zahlreiche Schwangerschaftsnarben. Die Percussion und Auscultation der Lungen erweist diese als normal. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. Periphere Arterien zartwandig. Der mit dem Katheter entnommene Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker. Es sind keine für Syphilis sprechenden Symptome oder Narben auffindbar. Die Finger rosaroth gefärbt, an den Endphalangen bläulich. Die ganze Hand bis über die Knöcheln hinauf kühl anzufühlen, doch besteht überall normale Empfindlichkeit. Die Haut beider Füsse verdünnt, gespannt, an den Zehen folgende Veränderung bemerkbar. Rechts die 2. und 3. Phalange der II. Zehe abgängig, die Oberfläche der vorhandenen 1. Phalange lebhaft granulirend. Die grosse Zehe an ihrer Endphalange kolbig verdickt, Hautbedeckung gesund. Die III. Zehe hat die Endphalange verloren, an der Kuppe der 1. Phalange eine kreuzerstückgrosse granulirende Fläche. An der IV. Zehe der Nagel abgängig, statt dessen eine granulirende Fläche. Die V. Zehe unter die IV. eingeschlagen, sonst normal. Am äussern Knöchel ein thalergrosser, theilweise granulirender oberflächlicher Substanzverlust. Links die grosse Zehe normal, die II. Zehe bis zur Mitte der 1. Phalanx schiefergrau verfärbt, auf tiefe Nadelstiche empfindlich, doch sehr wenig blutend. Die III., IV. und V. Zehe sehr schmächtig, die Haut darüber in Falten zusammengezogen. Sensibilität überall erhalten, Haut der beiden Oberschenkel erscheint überempfindlich.

Im weiteren Verlaufe stiess sich die Haut der II. Zehe des linken Fusses zu braunen Borken vertrocknet ab, darunter eine granulirende Fläche. Unter antiseptischem (Jodoform-) Verbande schritt die Vernarbung ziemlich rasch vorwärts, doch warteten ihre Angehörigen nicht die vollkommene Heilung ab.

Die Beurtheilung des Falles ist eine ziemlich einfache. Die Diagnose, dass es sich wirklich um sym. Gangrän handelt, sichert der absolut negative Befund am Herzen, den peripheren Gefässen, sowie die normale Beschaffenheit des Harnes, für Ergotingenuss spricht nichts. Syphilis ist ebenso auszuschliessen: Patientin gebar ausgetragene Kinder, die noch am Leben und gesund sind.

Ebenso klar und in die Augen springend ist die Gehirnläsion charakterisirt. Aus der Anamnese erfahren wir, dass die Patientin vor drei Jahren einen apoplectischen Insult erlitten, der sie rechtseitig lähmte und aphasisch machte, also die linke Gehirnhemisphäre betraf. Seither kehrte wohl wieder die Bewegungsfähigkeit der Glieder zurück, aber nicht mehr das Vermögen zu sprechen. Ausserdem nimmt die Intelligenz der Patientin stetig ab, fortschreitende Atrophie des Gehirnes als Folge der Apoplexie documentirend. Diese müssen wir in causalen Connex mit der Gangrän bringen, nachdem wir alle anderen bereits bekannten Grundleiden für die Gangrän auszuschliessen im Stande sind.

Patientin machte keinerlei fieberhafte Erkrankungen durch, die ihren Ernährungszustand schädigten; gegen Hysterie spricht der Mangel jedes anderen Symptoms und der Mangel hereditärer Belastung, eine Neuritis anzunehmen haben wir keine irgend wie berechtigte Ursache, die Patientin hat an ihren Füssen normale Empfindlichkeit, so dass sie sich sicher vor traumatischen Schädlichkeiten geschützt haben wird, Erkältung ging ebenfalls nicht voraus. So kommen wir auch per exclusionem zu dem Schlusse, dass wir das sicher bestehende Hirnleiden in diesem Falle als Ursache der Gangrän zu bezeichnen berechtigt sind, auf dieses deutet auch der Umstand, dass die Erscheinungen der Gangrän am rechten Fuss bedeutend mehr vorgeschritten sind, als die am linken; hier war nur eine Zehe von der Gangrän befallen, die andern nur durch Schwund des Unterhautzellgewebes schmächtiger, rechts boten alle Zehen mit Ausnahme der kleinen ein mehr weniger abnormes Ansehen.

Unsere Diagnose musste also lauten: Atrophia cerebri (prae-

cipue hemispherae sinistrae) subsequente gangraena symmetrica pedis utriusque.

Bei einem zweiten unserer Fälle deckte die Section ein schweres Rückenmarksleiden als Ursache der Gangrän auf, ich will die Krankengeschichte dieses Falles und die Resultate der pathologischen Section, sowie die der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes und der peripheren Nerven später (pag. 606) im Zusammenhange mittheilen, und endlich in einem dritten Falle wiesen die klinischen Symptome unzweifelhaft auf ein bestehendes Rückenmarksleiden hin (vide Anhang pag. 648).

Zur Erklärung der im Gefolge von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen entstehenden „symm. Gangrän" sind wir wieder auf die Annahme der trophischen Nerven verwiesen, und müssen einen Ausfall von durch diese der Peripherie zuzuführenden Impulsen annehmen, der entweder dadurch bedingt ist, dass das Centrum dieser Impulse mangelhaft functionirt oder die Leitung derselben im Rückenmarke unterbrochen ist. Die Disposition der mit Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen behafteten Individuen zu gangränescirenden Vorgängen lernten wir kennen und beachten durch die Forschungen von Samuel und Charcot. Wir wissen, dass der acute Decubitus nur zu oft das traurige Bild bei solchen Krankheiten beschliesst und haben durch Charcot die hohe prognostische Bedeutung des Auftretens eines Decubitus bei Krankheiten des Centralnervensystems kennen gelernt. Die symm. Gangrän bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen ist als ein analoger Vorgang dem acuten Decubitus an die Seite zu stellen: nur scheint sie sich schon bei Krankheiten geringerer Dignität zu entwickeln und daher nicht von so ominöser Bedeutung zu sein, wie der acute Decubitus Charcot's.

Wie beim acuten Decubitus die traumatische oft nur im leisesten Druck bestehende Einwirkung die letzte Ursache zu seinem Entstehen abgibt, so können wir auch bei den symmetrischen Gangränformen dieser Art mechanische Ursachen nicht absolut von der Hand weisen. So mag bei jener Frau der Stiefeldruck, bei unserem Kranken mit Syringomyelie Temperaturdifferenzen schädigend eingewirkt haben. Was sind aber diese geringfügigen Ursachen gegen die Reaction, mit welcher der Organismus auf sie antwortet?

Pathologisch-anatomischer Befund.

Der pathologisch-anatomische Befund der von der sym. Gangrän ergriffenen Theile unterscheidet sich nur insoferne von dem Befunde bei anderen Brandformen, indem hier das Lumen der Gefässe frei und ihre Wand gesund angetroffen wird, so dass die causale Betheiligung des Gefässsystems an dem Zustandekommen des Brandes anatomisch ausgeschlossen werden kann. Erst die kleineren arteriellen Gefässe, sowie die Capillaren, in der Umgebung des Brandherdes können von hyalinen Thromben erfüllt sein. Der übrige Befund in Bezug auf das Aussehen des abgestorbenen Theiles, sowie das den Abstossungsprocess charakterisirende Bild bleibt das gleiche, wie es uns schon seit langem und des Genauen von den anderen Formen des Brandes her bekannt ist.

Viel wichtiger wäre es für uns, wenn unsere Kenntnisse von den zur sym. Gangrän führenden Krankheiten sich mehr auf pathologisch-anatomische Untersuchungen stützen würden. In dieser Beziehung jedoch verfügen wir erst über drei Beobachtungen, wo die postmortale Untersuchung sichergestellt hat, dass wirklich anatomisch nachzuweisende Erkrankungen im Nervensystem als Ursache der sym. Gangrän aufzufassen sind. Allerdings wurden auch schon früher Fälle von sym. Gangrän obducirt, und bei vielen derselben eine auffallende Enge der Aorta, sowie der peripheren grösseren Arterien angetroffen, doch sind diese Befunde mit einer gewissen Reserve aufzunehmen, da ihnen die mikroskopische Untersuchung der Nerven und des Rückenmarkes mangelt; jedenfalls geht es nicht an, die constatirte Enge der Arterien als alleinige Ursache für die Gangrän zu bezeichnen. Ich kann in diesem Umstande nur ein das Entstehen der Gangrän begünstigendes Moment erblicken.

Den ersten in pathologischer Beziehung verwerthbaren Fall erbrachte Mounstein, zwei weitere Fälle von symm. Gangrän und deren Sectionsbefund wurden von Pitres und Vaillard in neuester Zeit publicirt.

Diese drei Beobachter kamen zu dem gemeinsamen Resultat, dass schwere entzündliche Störungen in den Nerven der betroffenen Extremität die Ursache für die Gangrän in ihren Fällen abgegeben haben.

In dem der „symm. Gangrän“ zuzurechnenden Falle von Mounstein handelte es sich um Gangrän des rechten Unterschenkels bei einem 51jährigen Manne. Beginn der Erkrankung vor zwei Monaten. Am 4. Juni wurde die Amputation des betreffenden Unterschenkels, im oberen Drittel, gemacht. Eine Woche darauf erfolgte der Tod bei hohem Fieber. Urinuntersuchung ergab normalen Befund.

Die Gangrän hatte zur Abstossung der 1., 2. und 5. Zehe geführt, die 3. und 4. Zehe sind isolirt. Der Hautdefect erstreckte sich rings um alle Zehen, ebenso waren an der Ferse und am inneren Fussrande, sowie am Fussrücken Hautgangrän.

Bei genauer Untersuchung sämmtlicher Gefässe der unteren Extremität, fand sich kein abnormer Inhalt, blos an den die grossen Defecte begrenzenden wurden mikroskopisch hyaline Thromben in den capillaren Gefässen nachgewiesen.

Die Arteria tibialis postica zeigte mehrfache verkalkte, verknöcherte Stellen, jedoch keine hiedurch entstandenen Thromben.

Der Nervus tibialis posticus ist in seinem unteren Abschnitte auf das doppelte seines oberen Umfanges verdickt; auffallend ist die starke Durchsichtigkeit infolge des Schwundes von Myelin, dieselbe beobachtet man auch am Nervus peroneus. Die mikroskopische Untersuchung sämmtlicher Nerven in zahlreichen, in nahen Distanzen angelegten Durchschnitten ergab: Schwund des Myelins, in Folge dessen Zusammenfallen der Schwann'schen Scheiden, Vermehrung des Bindegewebes, offenbar nicht durch das Zusammenfallen der Schwann'schen Scheiden allein, sondern auch durch eine chronisch entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes, vorzugsweise an den unteren, näher der Gangrän liegenden Stellen; nach oben zu nahm die Bindegewebswucherung successive mehr und mehr ab, dagegen trat Zerklüftung des Myelins in einzelne, in Häufelchen gelagerte Kügelchen, welche in den unteren Partien mehr vereinzelt in einigen Nervenfasern vorkommen, bedeutend mehr in den Vordergrund; ferner traf man in den sie begleitenden Gefässchen eine starke Vermehrung der Kerne, in den Gefässwandungen waren Kern an Kern zu sehen, bei den Nerven fand man in jedem Ranvier'schen Glied oft blos 2—4, bis 8 ganze Haufen.

Die Nerven der linken, gesunden Extremität zeigten dieselben Veränderungen, wie an den correspondirenden Theilen der rechten Extremität.

Von den Nervenwurzeln des Lendentheiles im Rückenmark waren nur die der rechten Seite von Neuritis betroffen. Die Ergebnisse der pathologischen Untersuchung der inneren Organe waren ziemlich negativ. Im Gehirne und Rückenmark starke Anämie und Zunahme der Consistenz.

Es ist somit in diesem Falle von Gangrän das Entstehen derselben auf eine Neuritis zurückzuführen. Interessant ist ferner, dass in der linken (gesunden) Extremität der Befund in den Nerven auch ein pathologischer, nur nicht so weit vorgeschrittener war. Leider erfahren

wir aus der Arbeit von Mounstein nichts Genaues über die Krankengeschichte.

In den beiden Fällen von Pitres und Vaillard ist uns auch die Krankengeschichte, sowie der Verlauf genau geschildert; ich lasse dieselben hier folgen:

In dem ersten Falle handelte es sich um ein 24jähriges Mädchen, das am 5. December 1883 in dem betreffenden Spitale aufgenommen wurde.

Der Vater, sowie zwei entferntere Verwandte sind an Nervenkrankheiten gestorben. Patientin selbst war bis zu ihrem 18. Jahre körperlich vollkommen gesund, geistig immer etwas zurück. Von dieser Zeit an nahm die geistige Schwäche sehr zu, die Sprache wurde zögernd, die Glieder zitterten, in den unteren Extremitäten kam es zu Contracturen, so dass Patientin nicht gehen konnte. Epileptische Anfälle wollte die Kranke einmal gehabt haben. Am 27. November 1883 bemerkten die Eltern, wie die Füsse der Patientin kalt, blau und gefühllos wurden.

Die Untersuchung im Hospital ergab eine starke geistige Depression, jedoch zeigte Patientin keineswegs die stumpfen Gesichtszüge einer Blödsinnigen. Sie verstand nur sehr schwer, antwortete mit einzelnen Silben oder mit Grunzen. Die Stimme war näselnd und zitternd. Von Zeit zu Zeit, namentlich in der Nacht, stiess sie lange Seufzer aus. Die Musculatur des Gesichtes und Halses zeigte keinerlei Lähmungen; wenn Patientin die Zunge ausstreckte, zeigten sich im Bereiche der Lippen und Zunge unregelmässige, sehr starke Muskelzuckungen. Augenbewegungen, Pupille normal; an den oberen Extremitäten keinerlei Contracturen; bei intendirten Bewegungen stellte sich starkes Zittern ein. An den unteren Extremitäten bestand starke Flexionscontractur, passive Bewegungen waren nur in geringer Ausdehnung und unter starken Schmerzen möglich. Keine Muskelatrophie. Beide Füsse waren bereits bis zur ziemlichen Tiefe gangränös; eine Nadel konnte tief eingestossen werden, ohne dass Patientin Schmerzen empfand. Epidermis theilweise blasig abgehoben. Die Gangrän schnitt mit unregelmässigem Rande an den Malleolen ab. Unterschenkel ödematös. Ungefähr in der Mitte der Waden befanden sich beiderseits zwei kleinere, ziemlich tiefgehende braune Schorfe. Femoralpuls normal. Puls der Poplitea wegen der starken Kniegelenkscontractur nicht zu fühlen. Keine Atheromatose der fühlbaren Arterien, keine Erweiterungen der oberflächlichen Venen, normale Herztöne. Sensibilität anscheinend am ganzen Körper etwas herabgesetzt. Im Harn weder Zucker noch Eiweiss. Allgemeinzustand: Appetit gut. Kein Fieber.

22. December. Ueber der linken Hinterbacke ein 7 Cmt. langer, 4 Ctm. breiter oberflächlicher Schorf.

4. Januar. Ueber der rechten Hinterbacke ein 10 Ctm. langer, 4 Ctm. breiter Schorf; starke Abmagerung.

Am 22. Januar hatte sich der gangränöse linke Fuss spontan von den gesunden Partien vollkommen losgelöst; der rechte Fuss hing ausser am Knochen nur noch an einigen fibrösen Strängen. Allgemeinzustand schlecht. Hohes Fieber. An den verschiedensten Körpertheilen oberflächliche Verschorfungen. 24. Januar Tod.

Sectionsbefund: Schädeldecken sehr hart, die beiden Seitenventrikel sehr ausgedehnt, mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Piamater an vielen Stellen der Hirnsubstanz adhärent, krümelig anzufühlen. Innere Organe vollkommen normal, nur geringe Fettleber. Insbesondere zeigten Herz und Gefässe keinerlei Abnormitäten. Die Nerven der unteren Extremität, die makroskopisch nichts Besonderes zeigten, wurden gehärtet. Histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab in der Dorsal- und Lumbalregion eine leichte, diffuse Sclerose, die untersuchten Rückenmarksganglien erwiesen sich normal. Die peripherischen Nerven der gangränösen Partien erschienen mehr weniger hochgradig erkrankt. Am ausgeprägtesten war die Veränderung am rechten Nervus tibialis anticus, welcher überhaupt keine gesunde Nervenfaser mehr enthielt. Alle Fasern dieses Nerven hatten ihre normale Myelinscheide verloren und zeigten nur leere, gelblich gefärbte, mit zahlreichen Knoten und varicösen Erweiterungen besetzte Scheiden, die häufig mit reichlich granulirtem Protoplasma und grossen Myelintropfen erfüllt waren, zwischen den einzelnen Fasern befanden sich zahlreiche Leucocyten und Fettkörnchen.

Der 2. Fall war folgender:

Die Patientin ist 56 Jahre alt, Lumpensammlerin; sie gibt an, früher immer gesund gewesen zu sein, und ist hereditär in keiner Weise belastet.

Vor ca. 6 Wochen verlor Patientin den Appetit und Schlaf, bald darauf stellte sich eine eigenthümliche Anästhesie beider Fusssohlen ein, ohne dass Störungen der Motilität auftraten. Dieser Zustand blieb 4 Monate ungefähr im Gleichen. Vor 2 Monaten, nach einem längeren Fussmarsche, bemerkte Patientin Blasen an beiden Fusssohlen, welche sie mit einer Nadel aufstach; zu gleicher Zeit stellte sich eine äusserst profuse Diarrhöe ein. Drei Tage vor ihrer Aufnahme in das Hospital bemerkte Patientin eine Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Füsse. Dieselben zeigten sich am Rücken mit rothen Flecken besetzt. Die Diarrhöe war stärker geworden. Patientin sehr schwach.

Bei der Aufnahme in das Hospital, am 18. Jänner 1884, war Patientin fieberfrei. Respirations- und Abdominalorgane normal. An der Herzspitze ein leichtes, systolisches Blasen. Die äusserst profuse Diarrhöe bildet zur Zeit das schwerste Symptom.

Linker Fuss: Oedem des ganzen Vorfusses, unter den Zehennägeln ekchymotische Stellen. Um die Nägel herum, namentlich um den Nagel der grossen Zehe, eine blassbläuliche Zone, mit unregelmässigen, blauen Flecken, über den ganzen Fuss bis zum Tarsus sich erstreckend. In

gleicher Ausdehnung kalt und Anästhesie. Der rechte Fuss in gleicher Weise, nur nicht ganz so stark afficirt. Harn zucker- und eiweissfrei.

25. Jänner. Oedem an beiden Füssen bedeutend intensiver geworden. Entsprechend den blaurothen Flecken mit sanguinolenter Flüssigkeit erfüllte Blasen. Beide Fusssohlen gleichmässig schwarz gefärbt. Am inneren, unteren Theile der linken Wade grössere, theilweise ulcerirte ekchymotische Flecken. Unstillbare Diarrhöe.

27. Jänner. Patientin aufs Aeusserste geschwächt. Beide Füsse gleichmässig blauschwarz verfärbt. Am Tarso-Tibialgelenk Beginn einer Demarcationslinie. Tod im Koma.

Die Autopsie ergab Hirn, Rückenmark, Lungen, Leber, Nieren gesund. Herz klein, aber vollkommen gesund. Klappen glatt und vollkommen geschmeidig. In der Aorta einige kleine atheromatöse Stellen. Beide Füsse bis zu ziemlicher Tiefe mumificirt. Die Arterien der beiden Füsse von ihrem Ursprung an bis zum Ausgange in beiden Füssen vollkommen gesund, ohne Thromben und Gerinnsel, ebenso die Venen. Die Nerven der unteren Extremität erschienen dem Auge vollkommen normal, nur die beiden inneren Plantarnerven zeigen eine leichte bläuliche Verfärbung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die schwersten Veränderungen, namentlich an den inneren Plantarnerven und an den NN. tibiales posteriores. Theilweise waren die Nervenfasern bis auf die Schwann'sche Scheide vollkommen zerstört, theilweise enthielt die Nervenscheide neben vielen Kernen eine fein granulirte, glänzende oder gräulich bis schwärzliche Masse. In anderen Partien endlich war das Nervencaliber vollkommen normal, aber das Myelin zerkrümelt, der Achsencylinder verschwunden.

Pitres und Vaillard kommen auf Grund ihrer Beobachtungen und Untersuchungen zu folgenden Schlusssätzen:

1. An den Extremitäten beobachtet man manchmal Fälle von symm. Gangrän, welche sich durch keine Ursachen, welche sonst zur Gangrän führen — Herz-, Gefässerkrankungen, Traumen, septische Infectionen u. s. w. erklären lassen.

2. In derartigen Fällen kann man oberhalb der mortificirten Partien in einer Ausdehnung von 20—30 Centim. tiefgehende Veränderungen an den peripheren Nerven finden, welche den histologischen Charakter einer peripheren Neuritis zeigen.

3. Die Nervenerkrankung scheint nicht durch die Mumification erzeugt zu werden, denn man findet dieselben nicht in Folge Gangrän von Gefässerkrankungen. Es ist wahrscheinlich, dass die Neuritis die Gangrän verursacht.

4. Neben den gewöhnlichen Formen der spontanen Gangrän

muss man auch eine sogenannte neurotische Gangrän annehmen, welche ihrer Entwicklung und klinischen Symptomatologie nach analog den anderen trophischen Störungen ist, welche nach Entzündung oder Degeneration der peripheren Nerven eintreten können.

Für eine so werthvolle Bereicherung unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse ich auch die mitgetheilten Erfahrungen von Pitres und Vaillard halte, so kann ich ihnen dennoch nicht in allen Punkten beistimmen.

Vollkommen stimme ich mit ihnen darin überein, dass in ihren beiden Fällen die Gangrän durch die mikroskopisch aufgedeckte pathologische Veränderung der betreffenden Nerven entstanden ist, aber entschieden negiren muss ich, dass in allen Fällen der von ihnen sub 1. definirten Gangränformen solche oder ähnliche nervöse Störungen als Grund des Brandes aufzufinden und anzunehmen seien. Wir werden gleich einen Fall kennen lernen, in welchem einzig und allein ein schweres Rückenmarksleiden als Ursache der Gangrän aufzufinden war, und wie aus der Untersuchung des Herrn Dr. Paltauf, Assistenten am pathol.-anatom. Institute, hervorgeht, die Nerven der betreffenden Extremität keine wesentlichen Veränderungen aufwiesen.

Ferner muss ich, um Irrthümern vorzubeugen, betonen, dass auch bei Gangrän in Folge von Gefässerkrankungen Neuritiden an den betreffenden Theilen hie und da zu constatiren sind, und z. B. von Mounstein auch publicirt wurden.

Fall II. Spontane (senile) Gangrän des linken Fusses bei einem 47jährigen Manne. Die Untersuchung des Stumpfes ergab Thrombose der beiden Arteriae tibiales als Ursache für die Gangrän und dennoch fanden sich die Nerven der betreffenden Extremität im Zustande einer bedeutenden Entzündung, die in diesem Falle als secundäre aufzufassen ist.

Es ist somit bei Gangrän zwischen einer primären, den Brand veranlassenden, und einer secundären Neuritis wohl zu unterscheiden. Die letztere ist eine Folge der von der Demarcationsstelle längs der Nerven aus sich weiter verbreitenden Entzündung und erklärt mit die oft äusserst heftigen Schmerzen, die bei der Trennung des Gangränösen vom Lebenden hie und da sich einstellen.

Die Untersuchungen von Mounstein, Pitres und Vaillard haben uns eine der für symm. Gangrän ätiologisch heranzuziehenden

Krankheiten aufgedeckt und sie haben der Lehre vom symmetrischen Brande jene sichere anatomische Basis gegeben, die der acute Decubitus durch die Untersuchungen von Dejering und Leloir schon einige Jahre früher innegehabt hat.

Ich lasse nun die Krankengeschichte eines unserer Fälle, sowie die Resultate der von Prof. Kundrat vorgenommenen pathologischen Section und den durch die genauen Untersuchungen des Herrn Dr. Paltauf aufgedeckten mikroskopischen Befund des Rückenmarkes und der peripheren Nerven folgen. Dieser Fall beansprucht nicht nur vom Gesichtspunkte der Gangrän allgemeines Interesse, sondern erbringt auch einen interessanten Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkserkrankungen überhaupt.

Für die gütige Ueberlassung des Sections- wie Rückenmarksbefundes fühle ich mich verpflichtet, dem Herrn Prof. Kundrat und Dr. Paltauf meinen Dank an dieser Stelle auszusprechen.

A. F. 51 Jahre alt, Schneidergehilfe, am 5. Februar 1884 auf die Klinik des Herrn Prof. Albert aufgenommen.

Aus den sehr verworrenen und theilweise widersprechenden Angaben des Kranken ist folgende Anamnese als wahrscheinlich auf Richtigkeit beruhend zu entnehmen. Die in der Anamnese enthaltenen Daten wurden von einem Bruder des Patienten, bei welchem letzterer wohnte, grösstentheils als richtig bestätigt:

Patient stammt von gesunden Eltern, seine Geschwister sind gesund und gut entwickelt. Er selbst soll seit Geburt „ausgewachsen“ sein. Von früheren Erkrankungen gibt er an, zeitweilig an Athembeschwerden gelitten zu haben, und vor vielen Jahren habe er die „rothen Blattern“ überstanden. Sonst sei er bis vor sechs Jahren immer gesund gewesen und konnte alle sein Handwerk betreffenden Beschäftigungen gut ausführen.

Vor sechs Jahren soll angeblich eine plötzliche Schwäche der rechten unteren Extremität eingetreten sein, welche sich im Laufe der Zeit immer mehr und mehr steigerte, so dass Patient in letzter Zeit nur mit Hilfe eines Stockes und auch so nur unsicher zu gehen vermochte.

Angeblich schon lange, jedenfalls aber erst nach dem Auftreten der Schwäche des rechten Beines bemerkte Patient ein langsam sich steigerndes Abnehmen seines Tastgefühles, welches sich nach und nach bis zur gänzlichen Unempfindlichkeit steigerte, so dass er in letzter Zeit keine Arbeit mehr verrichten konnte, da es ihm unmöglich war, kleinere Gegenstände sicher zu fassen und zu halten. Daneben will Patient in letzter Zeit eine rasche Abnahme seiner Muskelkraft im Allgemeinen bemerkt haben.

In der Nacht vom 1. zum 2. Februar d. J. soll ohne bekannte Veranlassung und ohne irgend eine Schmerzempfindung die linke Hand und Vorderarm angeschwollen sein, und die Haut dieser Gegend sich blauröthlich verfärbt haben. Pat. bekam Fieber, fühlte sich matt. Kein Erbrechen oder Diarrhöe.

Da die Erscheinungen an der Hand zunahmen, sowie das subjective Befinden sich verschlechterte, sucht Patient Hilfe im Krankenhaus und wird auf unsere Klinik aufgenommen.

Am 5. Februar wird folgender Stat. praes. aufgenommen:

Patient in Folge einer hochgradigen Skoliose (Convexität des Brustsegmentes der Wirbelsäule nach rechts) von zwerghafter Grösse (ganze Länge beträgt 135 Ctm.)

Der Kopf auffallend gross, namentlich das Hinterhaupt mächtig entwickelt. Haut blass, mit einem leichten Stich ins Gelbliche; sichtbare Schleimhäute blass. Graciler Knochenbau. Patient stark abgemagert, Haut und Musculatur schlaff. Pupillen mittelweit, prompt reagirend. Sinnesorgane normal functionirend. Keine Lähmungen und Störungen im Bereiche der Hirnnerven.

Der volle Lungenschall reicht rechts vorne bis zum oberen Rand der fünften Rippe. Herzdämpfung zwischen der dritten und vierten Rippe beginnend, von normaler Grösse. Herztöne rein und laut. Herzaction wie Respiration beschleunigt. Puls 120, Respiration 32 in der Minute. Temperatur 38·20. Auscultation der Lungen ergibt vesiculäres Athmen mit leichten Rasselgeräuschen.

Leber und Milz von normaler Grösse. Im Abdomen nichts abnormes. Aeussere Geschlechtstheile normal entwickelt.

Harn von röthlich-gelber Färbung; keinen Zucker aber Spuren von Eiweiss enthaltend.

Der linke Vorderarm vom Uebergange des oberen zum mittleren Drittel angefangen und die ganze linke Hand sehr stark geschwollen und infiltrirt. Die Haut daselbst blau-röthlich, stellenweise dunkelblau verfärbt. In der Vola manus die Epidermis zu einer grossen gelblich durchscheinenden Blase abgehoben, eben solche kleinere Blasen finden sich aussen und innen vom Daumenballen, sowie am äusseren Rand des Kleinfingerballens.

An der rechten Hand findet man den Mittelfinger mit stark verdickter und verkürzter Endphalange, welche einen kurzen, sehr verdickten Nagel trägt. Der kleine Finger in beiden Interphalangealgelenken in Beugestellung contract.

Die unteren Extremitäten normal. Rechterseits bedarf es jedoch bedeutend weniger Kraft um das activ im Kniegelenk gestreckte Bein passiv zu beugen.

Die obere Körperhälfte vom Uebergange des Halses zum Rumpfe an vollkommen anästhetisch. Der Kranke ist daselbst sogar für tief eindringende Nadelstiche unempfindlich. Temperatursinn hier ebenfalls nahezu aufgehoben, auch werden selbst starke elektrische

Ströme nicht gefühlt. Die elektro-musculäre Erregbarkeit ist jedoch erhalten.

Die Anästhesie betrifft die ganze Vorderfläche des Thorax, grenzt sich linkerseits in der Nabelhöhe ab und reicht rechts bis zum Rippenbogen. Rückwärts reicht sie links handbreit unter die Scapula, während sie rechts knapp unter derselben absetzt. Ebenso ist die ganze rechte obere Extremität mit Ausnahme der Vola manus, der Ellbogenbeuge und der Achselhöhle anästhetisch, während an der linken oberen Extremität auch nicht die kleinste Stelle aufgefunden werden kann, wo Gefühlsperceptionen erfolgen.

Sensibilität an den unteren Extremitäten ganz normal.

Der Kranke ist vollkommen apathisch und klagt nur über Durst. Zunge ziemlich trocken — kein Appetit — retardirter Stuhlgang.

Die grosse Blase an der linken Hohlhand wird sofort incidirt und an der Basis abgetragen. Es entleert sich eine gelbliche, seröse Flüssigkeit und der nun zu Tage liegende Grund der Blase erscheint mit einer ziemlich dicken Schichte einer dunkelgelben, durchscheinenden gelatinösen Masse bedeckt, nach deren Entfernung erst das stark geschwellte, lebhaft geröthete Corium sichtbar wird. In dasselbe werden einige sehr tiefe Incisionen gemacht, aus welchen sich nur spärlich dicker Eiter entleert. Ebensolche Incisionen werden an den anderen obenerwähnten mit Blasen bedeckten Stellen gemacht. Antiseptischer Verband. Protrahirte warme Armhandbäder.

Abendtemperatur 38·7 C.

Am 6. Februar. Die Venen des linken Oberarmes sehr stark gefüllt, blau-röthlich durchscheinend. Das Fieber erhält sich auf gleicher Höhe.

Am 7. Februar. An der rechten Hand erscheinen Daumen und Zeigefinger, ersterer nur im Bereiche der ersten Phalanx, letzterer in seiner ganzen Länge stark geschwellt, blau-röthlich livid verfärbt. Die Prostration des Kranken nimmt zu. Puls 120, Abendtemperatur 39. 40 Respirationen in der Minute. Starke Rasselgeräusche.

Am 8. Februar halb 11 Uhr Vormittags Tod unter Collapserscheinungen.

Die am 9. Februar durch Herrn Prof. Kundrat vorgenommene pathologische Section ergibt folgenden Befund:

Der Körper durch Verkürzung des Rumpfes klein, indem die Wirbelsäule im oberen Dorsalsegment nach rechts und hinten, im unteren und Lendensegment nach links gekrempt ist. Thorax nach links verschoben, in seiner unteren Apertur nach rechts gerichtet, die Rippenbögen nach oben aufgekrempt. — Unterleib aufgetrieben. — Glieder schlank, Knochen in ihren Epiphysen nicht verdickt. — Unterhautzellgewebe fettarm. Am Mundwinkel und Lippen blutig-braune Borken angetrocknet.

Schädelhaut etwas geröthet und infiltrirt. Schädel von 58 Ctm.

Umfang, 9·5 Ctm. lang, 16 Ctm. breit. Schädeldach dünnwandig, schwammig, blutreich.

Gehirn sehr gross, ziemlich weich, seine Windungen leicht abgeplattet; seine Häute zart, mässig mit Blut versehen, in den Seitenventrikel enorm erweitert; im Bereiche des Vorderhirnes besitzt der Hirnmantel eine Dicke von 13—14 Mm., im Bereiche des Hinterhirnes von 15 Mm. Das Ependym stark verdickt, über dem Streifenhügel, besonders am Schwanz desselben dicht granulirt. Das Septum im vorderen Antheile in Ausdehnung eines Guldenstückes durchbrochen und auf ein zartes Gitterwerk reducirt, dessen Balken von den Gefässen gebildet werden, im hinteren Drittel wohl erhalten, doch bis zum Durchscheinen verdünnt. Der Fornix ist in seinen oberen Schenkeln enorm abgeplattet und mit der Oberfläche des Sehhügels verwachsen, indem das verdickte Ependym von der Seite des Sehhügels an jenes des Fornix in continuo übergeht. Das Foramen Monroi fingerweit. Dritter Ventrikel stark erweitert, der Boden desselben bis zum Durchscheinen verdünnt und blasig nach der Basis vorgewölbt. Die Tracti optici und anscheinend auch die pedunculi cerebei etwas abgeflacht, ebenso wie Medulla oblongata. Arterien an der Basis zart, Nerven an ihren Ursprüngen anscheinend normal.

Die Basis des Schädels abgeflacht. Die Sattelgruben breit und tief. Die Knochen an der Basis sehr glatt, nur in der mittleren Schädelgrube Impressiones digitatae ausgeprägt.

Schilddrüse nicht vergrössert, blass. Die Trachea etwas nach links verschoben und entsprechend der Krümmung stärker vortretend, in derselben brauner Schleim. Schleimhaut derselben blass. Das Zwerchfell steht hoch und reicht bis an den oberen Rand der vierten Rippe.

Die Lungen sind stellenweise angeheftet, in ihren vorderen und peripheren Antheilen gedunsen. Im hinteren Antheil der rechte Unterlappen dicht, luftleer; der linke Unterlappen auf ein Viertel seines Volums reducirt, gleichfalls luftarm und blutreich.

Im Herzbeutel einige Gramm klaren Serums. Herz von entsprechender Grösse. Im linken Ventrikel ziemlich contrahirt, im rechten mit Fibrin und locker geronnenem Blute erfüllt. Herzfleisch blass, derb. Klappen zart. Aorta normal.

Leber platt, etwas dichter, dunkelbraun, mässig mit Blut versehen.

Milz klein, zungenförmig, blass dicht, in ihrer Kapsel leicht getrübt.

Magen ziemlich ausgedehnt, etwas vertical gestellt. Schleimhaut gewulstet, verdickt, in ihrem Pylorusantheile mit feinen Erosionen bezeichnet. An der oberen Curvatur 4 Querfinger vom Pylorus entfernt, zeigt sich ein circa 18 Mm. langer und 15 Mm. breiter, quergestellter Substanzverlust der Schleimhaut, dessen Rand geschwellt, verdickt und ziemlich scharf, dessen Basis wie gallig braun verfärbt erscheint und an den Rändern von der Submucosa, im Centrum von

der Muscularis gebildet. Im Fundus des Magens die Schleimhaut erweicht, von ihr blassgelblicher Brei abstreifbar.

Nieren ziemlich gross, seicht gelappt, blass; in ihrer Rindensubstanz ein wenig gelockert. An den Spitzen der Pyramiden der rechten Niere federbüschelartig ausstrahlende weisse Streifen bemerkbar von feinkörnigem zarten Anfühlen. In der Harnblase spärlich dunkler Urin, ihre Schleimhaut blass.

Därme ziemlich ausgedehnt, in ihnen normaler Inhalt.

An der rechten oberen Extremität der Daumen bis zur Mitte der I. Phalanx bläulich livid verfärbt, geschwellt, ebenso der ganze Zeigefinger leicht livid verfärbt, an der Volarfläche die Epidermis in Blasen abgehoben, der Mittelfinger an der Endphalange stark verdickt, verkürzt, mit einem rudimentären Nagel besetzt; der kleine Finger in seinen Phalangealgelenken contract.

An der linken oberen Extremität Vorderarm und Hand, besonders letztere stark geschwellt und infiltrirt, die Haut daselbst livide verfärbt. Die Haut an der Vola manus an vielen Stellen blasig abgehoben, so am Rande des kleinen Fingerballens und in der Mitte der dicken Eiter entleerenden Incisionswunden. In den Gefässen des linken Vorderarms flüssig dunkles Blut, Gefässwand zart. Das Unterhautzellgewebe bis über die Mitte des Vorderarms eitrig infiltrirt.

Wie die Präparation der Wirbelsäule ergibt, fällt der Scheitel der starken S-förmigen Krümmung unter die Mitte des Brusttheiles und besteht eine seitliche Krümmung, in der drei in ihrer linken Peripherie stark verschmälerte Wirbel einbezogen sind. Die oben angegebene Dorsalkrümmung nach hinten ist in sehr geringem Masse ausgesprochen und nur wie die oben fälschlich angegebene höhere Lage der höchsten Auskrümmung vorgetäuscht, durch die am Angulus fast geknickten rechten Rippen.

Das Rückenmark liess schon makroskopisch schwere Veränderungen erkennen, deren Schilderung durch den folgenden mikroskopischen Befund unnöthig gemacht wird.

Die aus dem Sectionsbefunde resultirende Diagnose lautete:

Hydrocephalus chronicus eximius cum syringomyelia et degeneratione grisea funiculorum posteriorum et funiculi posterioris lateralis dextri medullae spinalis. — Skoliosis. — Gangraena manus sinistrae, pollicis et digiti indicis dextri.

Mikroskopischer Befund von Herrn Dr. Richard Paltauf, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute.

Das Rückenmark wurde in der Müller'schen Flüssigkeit gehärtet und aus zahlreichen Stellen, wie es eben die mannigfache Verschiedenheit des makroskopischen Bildes bereits verlangte, Schnitte angefertigt; dieselben wurden zur genauen Untersuchung der histologischen Veränderungen mit Hämatoxylin-Eosin und Fuchsin-Säure, Hämatoxylin und besonders nach der von Weigart angegebenen Färbungsmethode mit

Blauholz und Blutlaugensalz nach vorhergegangener Durchtränkung mit essigsaurem Kupfer behandelt; besonders letztere gab ausserordentlich instructive und für die Verbreitung des Processes sehr übersichtliche Präparate.

Das Rückenmark erscheint gehärtet noch mehr abgeplattet als in frischem Zustande und zwar besonders im unteren Hals- und anschliessenden Brusttheil, wo dasselbe im sagittalen Durchmesser auf eine grössere Strecke hin 5—6 Mm.; bei einem frontalen von 12—10 Mm. misst. Das untere Brustmark und der Uebergangstheil in das Lendenmark sind normal configurirt, nur von etwas geringeren Dimensionen, während die Lendenschwellung völlig normalen Verhältnissen entspricht. Die Pia mater erscheint fast in der ganzen Ausdehnung verdickt, besonders an der hinteren Seite.

A. Halsmark: Die pathologische Veränderung beginnt bereits im obersten Halstheil an der Stelle, wo das Rückenmark vom Hirn getrennt zu werden pflegt und entging dadurch der mikroskopischen Untersuchung; zunächst ober dieser Stelle angelegte Schnitte zeigten keine Veränderungen ausser den bei der Beschreibung der Medulla oblongata zu erwähnenden Secundärdegenerationen, während die unmittelbar darunter entnommenen bereits die Veränderungen so ausgebildet zeigten, wie sie sich des Weiteren finden.

Ein Durchschnitt in der Höhe des zweiten Cervicalnerven (Fig. 1) und eben darüber zeigt nämlich zwei feine Spalträume; der eine hinter dem Cervikalmark gelegen, in die Basis des rechten Hinterhorns reichend, der andere etwas klaffende nimmt die linke Wurzel und den grössten Theil des linken Hinterhorns ein und reicht bis zu den Meningen. Der hinter dem Cervicalkanal fast quer verlaufende Spaltraum hat keine scharfe Begrenzung, sondern liegt in einem feinfaserigen, sehr zarten Gliagewebe, das von zahlreichen rundlichen Kernen durchsetzt ist; dieses vermehrte Gliagewebe umgibt den vollkommen erhaltenen mit Cylinderepithel ausgekleideten Centralkanal und erstreckt sich in die Basis des rechten Hinterhorns und auch gegen das Vorderhorn ohne scharfe Begrenzung; das dadurch rareficirte Nervenfasernetz geht dann ziemlich rasch in ein völlig normales über. Gegen den Spalt zu wird das Gewebe recht locker, so dass freiliegende Fasern und ein lückiges Gewebe, in dem auch grössere mit Ausläufern versehene Zellen eingestreut sind, denselben begrenzen; rechts hinten grenzt er unmittelbar an den hier unveränderten Goll'schen Strang. Der Basis des linken Hinterhornes entsprechend, ist das Gewebe von zahlreichen sclerosirten Gefässen durchzogen, das lockere faserige Gewebe wird zellreicher, dichter und grenzt dann an einen dichtfaserigen Saum, der den Spalt im Hinterhorn begrenzt. Dieser verläuft durch dasselbe bis zu den Meningen, ist von dichtfaserigem, sclerosirte Gefässe führenden Gewebe umgeben; erstere springen und ragen am Durchschnitt manchmal zottenartig vor; die Form des Spaltraums ist keine constante, durch einen verschieden dicken Balken, der manchmal

Reste der Substantia gelatinosa, hie und da auch einzelne in der Scheide verdickte Nervenfasern führt, wird der Spalt in schiefer Richtung durchzogen, so dass in manchen Schnitten zwei parallel verlaufende, gegen einander verschobene spaltförmige Höhlen auftreten; auch von der Wandung wölben sich noch besonders an der Peripherie hie und da kleine Bündel meist degenerirter Nerven oder Gliagewebes vor. Der linke Seitenstrang grenzt unmittelbar an diese faserige Umrandung, ohne besonders verändert zu sein. Der angrenzende Theil des Hinterstranges ist jedoch mit Ausnahme einer kleinen Partie im Winkel zwischen Spalt und äusserer hinterer Peripherie völlig degenerirt; diese Degeneration, die an den obersten Schnitten nur den äusseren Keilstrang, die peripheren Theile des linken Goll'schen Stranges betrifft, nimmt nach abwärts allmälig zu, so dass in der Höhe des dritten Cervicalnerv beide Goll'schen Stränge bis auf einen centralen Theil des rechten völlig degenerirt sind, von einem feinkörnigen, dickwandigen von wellig-faserigen oder auch hyalinen Scheiden umgebene Gefässe führenden Gliagewebe substituirt erscheinen. Ferner ändert die Höhle durch einen Recessus, der in den Hinterstrang sich einschiebt, ihre Form. Der Centralkanal erscheint in den tieferen Querschnitten allmälig erweitert, so dass sein Durchmesser in letzterer Höhe über 1 Mm. beträgt; er ist mit Cylinderepithel ausgekleidet.

Ausser diesen Veränderungen findet sich noch ein peripherer Degenerationsstreifen am rechten Seitenstrang, sich etwa bis zur Mitte der Peripherie erstreckend, in dem auch nicht eine Faser erhalten ist; derselbe geht in geringerer Ausdehnung auch auf die Peripherie des noch erhaltenen Hinterstranges über, darüber die Meningen festhaftend, dichtfaserig, verdickt; ausserdem findet sich noch eine diffuse Degeneration im hinteren Theil des Seitenstranges, die nicht bis zur grauen Substanz reicht, nach vorne sich in die Mitte derselben ausbreitet, sonst von beiläufig keilförmiger Form ist; hier finden sich in dem maschigen Gliagewebe neben vollkommen erhaltenen, zahlreiche atrophische Nervenfasern, die Gefässe etwas verdickt; die graue Substanz des rechten Vorder- und Hinterhorns vollkommen normal, nur von der centralen Gliamasse wie angegeben, verdrängt; auch das linke Vorderhorn normal, letzteres jedoch fast vollkommen durch den Spalt und die Gliawucherung abgetrennt; die in das linke Hinterhorn einstrahlenden hinteren Wurzelfasern bis auf spärliche Reste und Andeutungen vollkommen degenerirt, die hintere Wurzel fast vollkommen bindegewebig; auf der rechten Seite sind dieselben ganz intact.

Das Rückenmark wird allmälig abgeplattet, so dass es in dem nun zu beschreibenden Querschnitt bei 12 Mm. im frontalen und kaum einen halben Centimeter im sagittalen Durchmesser misst. Es hat sich gegen den Ursprung des vierten Cervicalnerven das Bild nun folgendermassen geändert (Fig. 2).

Es finden sich dieselben Spaltbildungen, eine im linken Hinterhorn, enge, bis an die Meningen reichend, meist von einer dicht

fibrösen, aus welligem Bindegewebe gebildeten Wand begrenzt, in der dickwandige Gefässe verlaufen, die sich auch zotten- und strangförmig in das Lumen vorwölben; an der vorderen (dem Vorderhorn zugewendeten) Peripherie ist dieselbe von einer einfachen Zellenlage, nicht unähnlich einem Endothel ausgekleidet, an das sich ein zellreiches Gliagewebe anschliesst. Dieser Spalt entspricht somit dem in den höheren Antheilen im Hinterhorne vorgefundenen.

Der andere früher quergelagerte und nun in der Gliamasse hinter dem Centralkanal und gegen die Basis beider Hinterhörner reichende Spalt wird nun durch die Oeffnung des Centralkanales in denselben und durch seine Ausdehnung in das rechte Hinterhorn völlig verändert; er erscheint ebenfalls sehr enge, verläuft mit leicht wellig gebogener Begrenzung von der Basis des linken Hinterhornes gleichsam eine Fortsetzung des linken Spaltes hinter der weissen Commissur zur Basis des rechten Hinterhorns und mit ziemlich scharfer Begrenzung in das letztere. Im Verlaufe durch das Hinterhorn ist er häufig von Balken narbigen Bindegewebes mit sclerosirten Gefässen durchsetzt oder unterbrochen, reicht manchmal bis zu den ebenfalls hochgradig verdickten Meningen; meist findet sich an seinem Ende sclerosirtes Bindegewebe; er sendet fast der Mittellinie entsprechend einen Recessus zwischen die Goll'schen Stränge, dessen Wand ganz gleich beschaffen und durch narbiges Gewebe mit den Meningen zusammenhängt; dieser zweite vielbuchtige Spaltraum ist in seiner ganzen hinteren Peripherie von einem Saum faserigen, häufig hyalin erscheinenden Bindegewebes begrenzt, hinter dem sich reichliche meist quere Durchschnitte von Gefässen finden, ab und zu Reste eines feinmaschigen zellenärmeren Gliagewebes oder auch noch erhaltene Nervenfasern. An der vorderen Peripherie findet sich, wie erwähnt, fast im ganzen Mitteltheil und bis in die Basis des Hinterhornes, manchmal unterbrochen, ein Cylinderepithel, dem der Auskleidung des Centralkanals entsprechend: dasselbe sitzt einem feinfaserigen Gliagewebe auf; in dem rechten Vorderhorn bildet wieder ein einfaches Endothel die Begrenzung. — Eine grössere Ansammlung von Glia findet sich nur in der Basis des linken Hinterhorns, wo sich die immer noch constante, wenn auch in den Dimensionen wechselnde Brücke zwischen den beiden Spalten findet; die vordere Fissur ist völlig verschlossen, die Hinterstränge haben am meisten an Terrain eingebüsst, sie erscheinen als ein in sagittaler Richtung schmaler (1·5 Mm. breiter) trapezoider Streif zwischen den beiden Spalten.

Die Goll'schen Stränge sind bis auf einen kleinen centralen Rest des rechten vollkommen degenerirt, meist in die Spalt- und Narbenbildung aufgegangen, nur an der Peripherie finden sich noch kleine Inseln Gliagewebes; die äusseren Keilstränge sind verkürzt und verschmälert, median stärker, lateral weniger degenerirt, wo sich manchmal noch grössere Bündel eintretender hinterer Nervenfasern nachweisen

lassen, entsprechend auch die hinteren Wurzeln theilweise degenerirt. — Die vordere Commissur wie die Vorderhörner erhalten und unverändert. Die beiden letzteren an ihrer Basis an das Binde- und Gliagewebe und die Spaltbildung angrenzend, daselbst besonders linkerseits im Nervennetz etwas rareficirt.

Der rechte hintere Seitenstrang verkürzt, von der Peripherie und der hinteren Wurzel her völlig, dann theilweise, jedoch nicht bis in die graue Substanz degenerirt; das Narbengewebe an der hinteren Wurzel sendet Züge, ebenso ziehen breite Bindegewebszüge mit sclerosirten Gefässen von den sehr verdichteten Meningen in denselben; peripherer Degenerationsstreifen an der hinteren, theilweise auch vorderen und rechtsseitigen Peripherie, hier in geringerem Grade und lassen sich noch deutliche Reste der dicken, sich sehr saturirt färbenden Fasern Kleinhirn-Seitenstrangbahn erkennen.

Durch Schwund der bisher zwischen beiden Spalten bestehenden Brücke und durch das Fehlen von Strängen und Balken entwickelt sich nun eine einfache Höhle, die mehr weniger klafft; dieselbe hat, dem Ursprung des fünften und sechsten Cervicalnerven entsprechend, (Fig. 3) ihre grösste Ausdehnung. Ihre Form und Verlauf wäre etwa folgender:

Eine etwa rundliche, an Stelle des linken Hinterhornes und sich in das Vorderhorn wölbende Höhle wird spaltförmig, erweitert sich etwas in der rechten grauen Substanz und zieht als enger Spalt schief an der inneren Peripherie des Seitenstranges, an dessen hintere und äussere Flächen, wo sie, nach hinten nur mehr von Meningen begrenzt, endet; sie erscheint allenthalben ziemlich scharf von einem dicht fibrösen, wenige Kerne haltenden meist hyalinen Bindegewebe begrenzt, das zu innerst öfters einen stark bogig gewellten Saum bildet, an der vorderen Peripherie von Cylinderepithel überkleidet ist.

Die Hinterstränge sind in diesem Abschnitte zu ganz geringen, 0·5 Mm. breiten Resten zellreichen oder auch fast fibrösen Gliagewebes geschwunden, das an der Wandbildung theilnimmt und innig mit den Meningen zusammenhängt; ebenso ist der rechte Hinterseitenstrang in einen schmalen narbigen Saum verwandelt, an den sich wie erwähnt der Spalt anlegt, während der linke intact erhalten ist und sich mit gewöhnlicher Rundung vorwölbt; es erhält dadurch die Höhle auf der linken Seite eine rundliche Form, während sie nach rechts zu, wo sie mit dem Narbengewebe des Seitenstrangs an der Peripherie abschliesst, spaltförmig wird.

In diesem Bereiche erscheinen die Vorderhörner verbreitert, in sagittaler Richtung verschmälert, nicht allein durch Compression, sondern durch Vermehrung von zartfaserigem Gliagewebe in ihrer Mitte, welches die seitlichen Theile abdrängt; in diesem Gliagewebe treten kleine Herde auf, die unregelmässig begrenzt sind und aus einem spärlich capillare Gefässe führenden, zellarmen Gewebe mit reichlicher homogener, fast hyalin aussehender, sich in Hämatoxylin tingirender

Grundsubstanz bestehen; in diesen einem Schleimgewebe nicht unähnlichen Partien treten auch mikroskopische Hohlräume auf; an solchen Stellen grenzt sich dann die meist ganz geringe gliomatöse Umgebung ähnlich faserig oder mit einer einfachen Zellenlage ziemlich scharf ab, wie es an manchen Stellen der grossen Spaltbildung der Fall war, so findet sich im rechten Vorderhorne, dessen medialen Antheil einnehmend, anschliessend an den grossen Hohlraum und den lateralen Theil des Vorderstranges eine unregelmässige dreieckige Stelle von solchem, capillare Gefässe führenden, ziemlich zellarmen Schleimgewebe, was fast von allen Seiten ziemlich scharf durch verdichtetes dickwandige Gefässe haltendes Gliagewebe begrenzt wird. In der homogenen Grundsubstanz finden sich in ihrer Form erhaltene und geschrumpfte rothe Blutkörperchen und feinkörniger Detritus. Trotzdem die Vorderhörner in ihrer Form so verändert sind, so finden sich reichlich Ganglienzellen und ist zwischen ihnen das Nervennetz erhalten. Nur rechterseits bemerkt man eine Verringerung der Substanz, weniger durch das angegebene Glia- und Schleimgewebe als durch das Uebergreifen des Zerstörungsprocesses, der hier den hinteren Antheil des Seitenstranges betroffen hat, auf das Vorderhorn. Der erstere besteht aus einem schmalen Saum dichten, von zahlreichen sclerosirten Gefässen durchzogenen Gliagewebes; in dem Winkel zwischen diesem und der vorderen Höhlenwand erscheint die graue Substanz stärker vascularisirt, von vermehrten Kernen durchsetzt und ist das Nervennetz (etwa dem lateralen Theil des Hornes entsprechend) rareficirt; auch findet man atrophische und in Schwund begriffene Ganglienzellen. Nervenfasern in den hinteren Wurzeln sind bis auf ganz einzelne nicht vorhanden, die Fasern bindegewebig; geringer peripherer Degenerationsstreifen an der linken Peripherie.

In dieser Form und Ausbreitung hält die Höhlenbildung durch den übrigen Theil des Halsmarks an, nur beginnen zwischen dem Ursprung des 6.—7. H. N. langsam zunehmend, wieder merkliche Reste der Hinterstränge aufzutreten und zwar auf der rechten Seite mehr und früher als links. In dem Hohlraum treten hie und da, denselben meist in schiefer Längsrichtung durchziehend, kürzere oder längere Balken auf, die aus dichtem Bindegewebe mit sclerosirten Gefässen und spärlichen Nervenbündeln (der hinteren Wurzel) bestehen, besonders in seiner rechten Hälfte auf, die an Querschnitten häufig völlig freiliegend oder als Auswüchse der Wände und Septa erscheinen. Der rechte Seitenstrang erreicht wieder seine Form und Grösse, ist völlig sclerosirt. Die periphere Degeneration an der hinteren Peripherie wie im oberen Halsmark. — Vorderhörner und weisse Commissur vollständig intact.

Dorsalmark: Dasselbe ist im Anfangstheile, wie der untere Theil des Cervical-Markes, in sagittaler Richtung stark abgeplattet, misst 12 Mm. im frontalen, bei 5 Mm. im sagittalen Durchmesser; diese Formveränderung hält bis ober den Ursprung des sechsten Dorsal-

nerven an, wo es 1 Ctm. im frontalen, $^1/_2$ Ctm. im sagittalen Durchmesser misst; nun gewinnt es bald die rundliche Form mit einem Durchmesser von ca. 8—7 Mm. Der Hohlraum klafft im obersten Antheile in seiner linken Hälfte und zieht sich spaltförmig in das rechte Hinterhorn; von dieser Seite wird er ziemlich rasch verkürzt, reicht im Bereiche des zweiten bis dritten Dorsalnerven nicht mehr an die Peripherie, liegt in der Höhe des vierten Dorsalnerven (Fig. 4) nur mehr im Bereiche des linken Hinterhorns und der Mitte. Durch Verdickungen und Auswüchse der Wand zeigt er häufig eine unregelmässige spaltförmige Gestalt. Die Hinterstränge nehmen, entsprechend der Verkleinerung, besonders von rechts her zu; an dem fünften Dorsalnerv reicht der Hohlraum auch links nicht mehr an die Meningen, ist spaltförmig und links gelagert, unterhalb, bis über den Ursprung des sechsten Dorsalnervs, ganz median, zwischen der Basis beider Hinterhörner in der hinteren Commissur. In dieser ganzen Ausdehnung ist er von einem $^3/_4$—1 Mm. breiten, in der Müller'schen Flüssigkeit hellgelblich gefärbten Gewebe umlagert, das, manchmal stärker entwickelt, an den Seiten des Hohlraums, besonders linkerseits sich der Beobachtung aufdrängt.

Wie bereits einige mikroskopische Details über die Beschaffenheit des Gewebes in der nächsten Umgebung des Hohlraumes im Halsmarke es vermuthen liessen, so zeigt nun die mikroskopische Untersuchung dieses Abschnittes mit Evidenz, dass der Spaltraum einer ziemlich scharf umschriebenen Gewebsmasse eingelagert ist. Dieselbe hat an der Peripherie und an der dem Hohlraum zugewendeten Seite eine verschiedene Beschaffenheit: nach aussen besteht dieselbe aus einem dichtmaschigen, feinkörnigen Gliagewebe mit theils zarten oder wenig verdickten Gefässen; häufig streichen Fasern ganz horizontal oder bogenförmig und grenzt sich die Gewebsmasse oft ziemlich scharf nicht nur gegen die weisse Substanz der Hinterstränge und gegen den linken Seitenstrang, an den sie bis in die Höhe des vierten Dorsalnerven ragt, sondern auch gegen die graue Substanz der Vorderhörner und des rechten Hinterhorns ab. Das nun folgende Gewebe ist recht zellreich und sendet horizontale, gegen den Hohlraum gerichtete Fasern in die Einbiegungen eines vielfach gewundenen Saumes, der den Hohlraum zu innerst begrenzt. Dieser Saum besteht aus einem dichten Fasernetz, das nur wenig rundliche und ovale Kerne enthält, manchmal hyalin erscheint. In demselben finden sich häufig zahlreiche Gefässe capillaren Charakters mit zarter, auch manchmal hyaliner Wand (ein Saum ähnlicher Structur findet sich auch bereits im Halsmark, nur nicht so ausgesprochen). In der Umgebung dieser innersten Schichten finden sich auch dickwandige sclerosirte Gefässe. Der Centralkanal ist als solcher nicht vorhanden, manchmal findet sich an der vorderen Wand des Hohlraums ein unregelmässiger, spaltförmiger Raum mit starker Zellenhäufung, oder auch nur eine solche, die als der obliterirte Rest desselben in Anspruch genommen werden könnte.

Die Vorderhörner bieten ausser der durch die starke Erweiterung

des Hohlraumes im obersten Dorsalmark bedingten Verdrängung des linken keine Abweichung. Der rechte Hinterseitenstrang, fast völlig bis an die Peripherie und an die hintere Wurzel degenerirt, solange letztere noch in den Process einbegriffen, in das dieselbe ersetzende Gliagewebe übergehend. Die Form dieser Degeneration ist in der Höhe des sechsten Dorsalnerv dreiwinkelig mit der breiteren Basis an der Peripherie, die Spitze gegen die Basis des Hinterhorns gerichtet. Die Goll'schen Stränge erscheinen rechterseits fast im ganzen Antheile, linkerseits vom dritten Dorsalnerven an erhalten, der äussere Keilstrang ist auch rechterseits bereits vom zweiten Dorsalnerven an, linkerseits von der Höhe des vierten Dorsalnerven, wenn auch noch in geringerer Ausdehnung erhalten und gegen den Spalt zu noch theilweise degenerirt, in der Höhe des sechsten Dorsalnerven ziemlich intact. Das linke Hinterhorn ist in letzterer Höhe in den Process noch einbegriffen und enthält nur spärliche Nervenfasern; Reste der Clark'schen Säulen daselbst, knapp hinter dem lateralen Ende der centralen Gliamasse wahrnehmbar, das Fasernetz um dieselben sparsam. Rechterseits tritt der Kopf des Hinterhorns vom vierten Dorsalnerv an regelmässig auf. Die Clark'schen Säulen erscheinen lateral verdrängt; die hinteren Wurzeln weisen beiderseits, besonders links noch zahlreiche atrophische Nervenfasern auf.

Ueber den 6. Dorsalnerv hinaus (Fig. 6) erhält das Rückenmark seine walzige Form, der Hohlraum wird unregelmässig rundlich und schiebt sich etwas zwischen die Hinterstränge ein; daneben tritt ein Hohlraum im linken Vorderhorn und ein sehr feiner Spalt an der Basis des linken Hinterhornes auf; nur der erstgenannte Hohlraum ist die Fortsetzung des grossen, zeigt dieselbe dichte Wandauskleidung, von der nur zu erwähnen wäre, dass der innerste Saum nicht mehr so stark gewunden ist. Die gliomatöse Geschwulstmasse erscheint ziemlich umfangreich, hält sammt dem in ihr geborgenen Hohlraum 4 Mm. im Durchmesser und ist nach hinten scharf begrenzt, während sie in die graue Substanz des Vorderhorns diffus übergeht. Daselbst erscheint sie meist feinfaserig, groblückig mit rundlichen und spindelförmigen Kernen, zarten Gefässen, manchmal mit Einlagerung schleimiger Massen, wie es im Halsmark der Fall ist, an deren Stelle in einzelnen Schnitten unregelmässig gestaltete, meist spaltförmige Hohlräume auftreten, die einer eigentlichen Wand entbehren und in die das ohnedies weitfaserige, dünne und zarte Gliagewebe sich aufzulösen scheint; so treten die oben erwähnten Spalträume auf, an einer Stelle auch ein ähnlicher im rechten Horn. Der Centralkanal ist in den Hohlraum eröffnet und findet sich häufig an dessen vorderer Wand an einer kleinen Strecke in der Mittellinie Cylinderepithel. Etwa dem Ursprung des achten Dorsalnerven (Fig. 7) entsprechend, endet die centrale Gliamasse mit dem Hohlraum und es bleibt auf eine kurze Strecke vermehrtes Gliagewebe um den mit Kernen gefüllten Centralkanal mit sclerosirten Gefässen zurück. Solange die centrale Geschwulstmasse besteht, sind die Clark'schen

Säulen nicht nachweisbar, die erstere wird in dieser Gegend, von den sonst in die letzteren eintretenden mächtigen Nervenbündeln der hinteren Wurzel förmlich umklammert. Die Degeneration im rechten Seitenstrange wie in den vorhergehenden Querschnitten, die Hinterstränge in sagittaler Richtung etwas verschmälert ohne sonstige Veränderung; die hintere Wurzel, in der Höhe des achten Dorsalnerven (knapp ober dem Ende des centralen Hohlraumes), zeigt links noch ziemlich zahlreiche atrophische Fasern, während dieselben rechts fast völlig fehlen. Die diffuse Vermehrung des gliomatösen Gewebes mit Dehiscenz desselben an einzelnen Stellen der Vorderhörner und der Basis der Hinterhörner, besonders linkerseits, hält noch bis in die Höhe des neunten Dorsalnerven an, ohne erhebliche Dimensionen zu erreichen; an allen Stellen, wo dieselben, besonders mit Lückenbildung auftritt, erscheint das Netz der Nervenfasern sparsamer.

Der Uebergangstheil des Dorsalmarkes in die Lendenanschwellung zeigt ausser der Degeneration des rechten Seitenstranges die am Querschnitte die Form eines Dreieckes zeigt, bis an die Peripherie und die hintere Wurzel reicht, keine Veränderungen, ebenso findet sich in der Lendenanschwellung nur der ganz kleine, peripher gelagerte Degenerationsherd am rechten Hinterstrang, die graue und weisse Substanz völlig normalen Verhältnissen entsprechend.

In dem untersten Abschnitte der Medulla oblongata findet sich eine vollkommene Degeneration der zarten Stränge und der medialen und theilweise centralen Theile der äusseren Keilstränge und des grössten Theiles der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Degeneration der äusseren Keilstränge erscheint links etwas stärker als rechts. Pyramiden und die graue Substanz ohne Abweichung. Die secundäre Degeneration lässt sich bis zur Bildung des Strickkörpers verfolgen, wo sie dann verschwindet.

Die Untersuchung der Nerven des Plexus brachialis jeder Seite und der Armnerven gab keine besonderen Resultate. In Zupfpräparaten, wie den Querschnitten, finden sich atrophische Nervenfasern; sie fanden sich sowohl am oberen als unteren Halsnervengeflecht, am Nervus medianus, ulnaris und radialis beider Extremitäten, als auch am Nerv. radialis und medianus des linken Vorderarmes; nie in grösseren Bündeln, meist nur einzeln oder in kleineren Gruppen. Was die Menge der degenerirten Fasern anbelangt, so schien sie, wenn eine solche Schätzung gestattet ist, auf der linken Seite etwas grösser zu sein. Entzündliche Veränderungen oder recente Degenerationsvorgänge fehlen vollkommen. Von den Muskeln des linken Vorderarmes könnte nur mehr ein Stück aus der Gruppe der Supinatoren, welches an dem conservirten Nervus radialis hing, untersucht werden; hier fand sich keine Atrophie oder Degeneration.

Die Untersuchung der Gefässe erwies diese als normal, ohne Inhalt von Thromben.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ist also kurz

zusammengefasst: eine Höhlen- und Spaltbildung im Rückenmark, die im obersten Cervicalmark mit zwei, anfangs getrennten Spalträumen beginnt, zur völligen Zerstörung der Hinterstränge im Bereiche zwischen dem fünften und sechsten Cervicalnerven und des linken Hinterhorns bis gegen den fünften Dorsalnerv, des rechten vom vierten Cervicalnerv ebenfalls bis in das obere Dorsalmark geführt hat und in wechselnder Ausdehnung bis in die Höhe des achten Dorsalnerven reicht. Im Halsmark griff dieselbe auf den rechten Hinterseitenstrang über, der daselbst zwischen dem fünften und sechsten Cervicalnerv völlig zerstört ist und eine Secundär-Degeneration bis zur Lendenanschwellung zur Folge hatte. Daneben treten stellenweise im Halsmark an umschriebenen Stellen meningitische und perimeningitische Veränderungen auf, die zu kleinen peripheren Degenerationen, darunter des Gebietes der rechten Kleinhirn-Seitenstrangbahn im obersten Halsmark führten. — Secundäre Degeneration der Goll'schen und eines grossen Theiles der äusseren Keilstränge und der rechten Kleinhirn-Seitenstrangbahn (wohl entsprechend der grösseren Degeneration im obersten Halsmark), bis im verlängerten Mark.

Die Spaltbildung entwickelte sich aus einer centralen Gliomatose, wie es bei einer Reihe derartiger, in der Literatur beschriebener, Processe der Fall ist, und sich besonders aus dem Vorhandensein einer noch umschriebenen Geschwulstmasse im mittleren Dorsalmark, die mehr weniger vordrängend auf die Nachbarschaft gewirkt hat, erhellt. Diese Gliomatose zeigt sich noch in langsamer Zunahme und stellenweise in Umwandlung in Schleimgewebe begriffen. Diese Entwicklungsstadien erlauben auch eine Vorstellung über den Verlauf des Processes überhaupt. Derselbe blieb bei seinem schleichenden Verlaufe latent, bis die Höhlenbildung durch das Uebergreifen auf den rechten Hinterseitenstrang und die nun eingetretene Parese der unteren Extremitäten offenbar wurde; dieselbe trat plötzlich auf, durch welche nächste Ursache, ob durch Hämorrhagie oder einen Erweichungsprocess bleibe dahingestellt; eine vielleicht früher schon bestandene Sensibilitätsstörung wurde von nun an, so wie ihre langsame Zunahme und Ausbreitung beobachtet. Da die Zerstörung im linken Hinterhorne und der hinteren Wurzel bereits im obersten Cervicalmark beginnt, und auch weiter (bis über den siebenten Dorsalnerven) in zwar geringerer Ausdehnung reicht, während rechterseits der Process später einsetzt und früher endet, wenn er auch zwischen dem fünften bis sechsten Cervicalnerv dieselbe Ausdehnung mit completer Zerstörung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge hat, erklärt doch das verschiedene Verhalten der Anästhesie an beiden Seiten vollkommen. Da das rechte Vorderhorn nur im unteren Cervicalmark mit afficirt erscheint, so erklärt sich das Fehlen von Atrophie der unteren Extremitäten; die Atrophie und Contracturen in einzelnen Theilen der oberen mag aber damit in Verbindung zu bringen sein.

Epikrise.

In diesem Falle handelt es sich gegenüber den meisten anderen Fällen von symm. Gangrän zunächst nicht darum, die Existenz und Charakter des Grundleidens zu erbringen; hievon sind wir durch das Ergebniss der pathologischen Section und mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks überhoben, sondern zu erweisen, dass es sich um Gangrän überhaupt und nicht um einen pathologischen Vorgang anderer Art, z. B. eine heftige gangränescirende Phlegmone gehandelt habe. Ich muss selbst zugeben, dass diesen Beweis zu erbringen schwer fallen würde, wenn nicht unter unseren Augen sich die Gangrän an der rechten Hand entwickelt hätte, und wir aus dieser auf den gleichen Vorgang auch für die linke Hand schliessen konnten. Man hätte im gegentheiligen Falle immer noch einwenden können, dass es sich um eine vielleicht durch ein Trauma (wie Stich mit einem unreinen Gegenstand), das ja bei der herrschenden Anästhesie unbemerkt hätte stattfinden können, bedingte Zellgewebsentzündung gehandelt habe. So aber sahen wir am 5. Krankheitstage die Gangrän auch an der früher ganz unversehrten rechten Hand entstehen. Zudem entsprach die anfänglich geringe Temperatursteigerung bis 38° C. keineswegs der Temperatur, wie wir sie bei einer so heftigen Phlegmone, die zum Absterben vom grösseren Theile der Hand führt, erwarten dürfen. Ausserdem ist durch die Anamnese nicht nur jede Verletzung ausgeschlossen, sondern durch den Bruder des Pat. konnten wir auch erfahren, dass sich Pat. in letzter Zeit mit nichts beschäftigt hatte, wobei eine solche Verletzung wahrscheinlich gemacht worden wäre. Auf die Form der Gangrän in diesem Falle komme ich später noch zu sprechen.

Hier will ich nur noch ausscheiden die anderen für sym. G. ätiologischen Momente:

Die vor vielen Jahren überstandenen Blattern sind deshalb ganz als nicht in Betracht kommend auszuscheiden, weil seither so lange Zeit verflossen und sich Pat. in der Zwischenzeit vollständig wohl befunden hat. Wohl aber traten seit 6 Jahren die Abnahme der nervösen Functionen in den Vordergrund und lassen auf ein Weiterschreiten der diese bedingenden Rückenmarkskrankheit schliessen.

Der mangelhafte Ernährungszustand kommt, wenn überhaupt, so doch erst in zweiter Linie für das Entstehen der Gangrän in Betracht; er war keineswegs so hochgradig, dass er als wesentlicher Factor hätte aufgefasst werden müssen. Die pathologische Untersuchung der Nerven ergab, wie wir aus der mikroskopischen Untersuchung des Herrn Dr. Paltauf wissen, blos eine sehr geringe Atrophie derselben, wie sie secundär aus dem Rückenmarkleiden zu erklären war, nirgends aber waren für Neuritis sprechende Befunde zu ermitteln.

Somit glaube ich den Schluss gerechtfertigt, dass in diesem Falle von symm. Gangrän die schweren pathologischen Veränderungen im Rückenmarke als das zur Gangrän führende Moment aufzufassen sind und ein lehrreiches Beispiel für die durch Texturkrankheiten des Rückenmarkes bedingte symm. Gangrän überhaupt erbracht zu haben.

Das Rückenmarkleiden ist ein derartiges, von dem wir aus Erfahrung wissen, dass in seinem Gefolge trophische Störungen vorzukommen pflegen. So geht aus der übersichtlichen Zusammenstellung in der erst kürzlich erschienenen Publication des Herrn Dr. Freud über Syringomyelie hervor, dass in den drei bisher publicirten Fällen verschiedenartige trophische Störungen, bestehend in Blasen- und Abscessbildung sowie Neigung zu Hautnekrosen beobachtet wurden. Unser Fall muss als ein diese Erfahrung abermals bestätigendes, durch seine enorme Ausbreitung imposantes neues Beispiel von Gangrän im Gefolge von Syringomyelie aufgefasst werden.

Welche Schlüsse sind uns aus den bisher bekannt gewordenen Ergebnissen pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei symmetrischer Gangrän zu ziehen erlaubt?

Ich möchte die Antwort hierauf in Folgendem zusammenfassen: die verwerthbaren pathologischen wie histologischen Untersuchungen beziehen sich bisher nur auf symmetrische Gangrän im engeren Sinne und ergaben als unzweifelhafte Ursache der Gangrän in drei Fällen Neuritis, sowie die aus dieser resultirenden Zerstörungen der Nerven und in einem vierten (unserem) Falle ein Rückenmarkleiden (Syringomyelie). Doch dürfen wir keineswegs annehmen, dass hiemit die Ursachen der symmetrischen Gangrän

erschöpft seien, sondern müssen von künftigen Untersuchungen erwarten, dass sie die uns durch klinische Beobachtung wahrscheinlich gemachten anderwärtigen Causalleiden bestätigen.

Pathogenese.

Ich habe schon bei der Aufzählung der für die symmetrische Gangrän bestehenden Causalleiden betont, dass es nicht in allen Fällen angeht, mit der von Raynaud in seiner ersten Arbeit gegebenen erklärenden Theorie auszukommen, sondern dass wir in manchen Fällen das Entstehen von symmetrischer Gangrän durch Ausfall trophischer Impulse hervorgegangen uns denken müssen und dass allein die Annahme von trophischen Nerven uns derzeit in solchen Fällen die Vorgänge verständlich machen kann.

Raynaud gab, fussend auf der herrlichen Entdeckung Cl. Bernard's folgende Erklärung für das Entstehen der symmetrischen Gangrän und der dieser verwandten und vorausgehenden Zustände der localen Synkope und Asphyxie.

Die locale Synkope (oder wie Weiss diesen Zustand benennt: regionäre Ischämie; locale Anämie nach Hardy) beruht auf krampfhafter Contraction der capillären Gefässe, und dieser Zustand kann nur durch diese genügend erklärt werden: „La contraction péristaltique exagérée des capillaires chasse devant elle le sang, les extrémités palissent se flétrissent, deviennent insensibles."

In der Mehrzahl der Fälle verbleibt dieses Gefässphänomen nicht genügend lang, um Gangrän erzeugen zu können, sondern dem Krampf der Gefässe folgt eine paralytische Erweiterung derselben, die Circulation stellt sich wieder her. In anderen Fällen participiren nach Raynaud an der Contraction der Arterien auch die kleinen Venen, es kommt hiebei ein höherer Grad von Anämie zu Stande und erst diesen Zustand benennt er locale Synkope, ein Vorstadium der Gangrän, während der vorübergehende zuerst beschriebene unter dem Namen „todter Finger" sattsam bekannt ist.

Die von Raynaud der localen Synkope gegebene Erklärung ist so klar und alle Erscheinungen dieser finden durch sie ihre Aufklärung, dass es uns nicht Wunder nehmen wird, dass sie von allen Autoren, die nach ihm dieses Thema behandelten, acceptirt

wurde. O. Weber allein betont, dass es wahrscheinlich ist, dass sich die glatte Musculatur der Haut bei localer Synkope im Zustande der Contraction befinde und schreibt das Entstehen dieser der Wirkung jener zu.

Meiner Meinung nach wird die locale Synkope als solche in der von Raynaud gegebenen Weise hervorgebracht, häufig jedoch scheint neben der Contraction der Gefässmusculatur auch eine demselben Leiden zuzuschreibende Contraction der Hautmusculatur und diese dann auf viel weitere Strecken verbreitet, mit zu bestehen. So erkläre ich mir das subjective, oft äusserst bedeutende Kaltgefühl der betreffenden Kranken, das unmöglich durch die auf einen kleinen Abschnitt beschränkte locale Anämie erklärt werden kann, sondern uns die Annahme der Contraction der glatten Hautmuskeln auf grosse Bezirke aufdrängt.

Nach Raynaud's Meinung könne nur aus der vorhergegangenen localen Synkope die locale Asphyxie sich entwickeln, und diese Erscheinung sei dann so zu deuten, dass früher der Krampf in den kleinen Venen verschwinde, während er in den kleinen Arterien noch fortbesteht. Hiedurch falle die Vis a tergo aus und das venöse Blut aus der Nachbarschaft dringe in die leeren, jetzt nicht mehr contrahirten venösen Gefässchen des ischämischen Bezirkes, hier die blasse Farbe der Anämie verdrängend und durch eine blaue ersetzend; dieses Blau werde dann immer dunkler und endlich schwarz, dadurch, dass die mangelhaft ernährten Zellen des betroffenen Bezirkes dem rückläufig eingeströmten Blute immer mehr und mehr den noch vorhandenen Sauerstoff entziehen.

Vorausgesetzt die Prämissen: Contraction der kleinen Arterien und freies Lumen der Venen seien richtig, wie es in der That höchst wahrscheinlich ist, so spricht nichts gegen die von Raynaud gegebene Erklärung.

Jedoch beobachtet man in einer Anzahl von Fällen, dass die Erscheinungen der localen Asphyxie sich einstellen, ohne dass locale Synkope vorhergegangen ist: bei der Deutlichkeit der Symptome letzterer kann man auch nicht annehmen, dass man diese, die vielleicht nur sehr kurz gedauert hat, übersehen habe.

Dies veranlasst M. Weiss, die Verhältnisse bei localer Asphyxie folgendermassen zu erklären:

Nachdem W. die Erfahrungen aufgezählt, die beweisen, dass

auch die Venen des Menschen einen mittleren Grad von Spannung, Tonus, besitzen, der vom vasomotorischen Centrum regulirt wird, und durch reflectorische Einflüsse gesteigert werden könne, sagt er weiter: „Es ist deshalb der Schluss gerechtfertigt, dass der physiologische Venentonus auch krankhaft verändert werden könne, derart, dass durch Hypertonie des vasomotorischen Centrums oder excessive reflectorische Erregung ein Krampf der Venen resultiren müsse, der unter Umständen zur Versperrung ihres Lumens führen kann, wodurch dann selbstverständlich der Rückfluss des venösen Blutes erschwert und gänzlich aufgehoben werden kann. Die natürliche Folge wird eine der Intensität des Krampfes adäquate Stauung in den Capillaren sein, die durch eine mehr oder weniger hochgradige Cyanose ihren Ausdruck findet."

Die Weiss'sche Erklärung bildet die Ergänzung zu der von Raynaud gegebenen, und ist giltig für jene Fälle von localer Asphyxie, die primär sich bilden, während die zuerst gegebene Raynaud'sche Erklärung uns das Entstehen der localen Asphyxie aus der localen Synkope verständlich macht.

Weiss schlägt auch für die locale Asphyxie einen anderen Namen, und zwar regionäre Cyanose vor. Doch bin ich für Beibehaltung der von Raynaud gegebenen Bezeichnung, weil durch sie mehr das die Gewebe schädigende Moment Ausdruck findet. „La gangrène est à l'asphyxie locale a que la mort est à l'asphyxie generale", diese Worte Boger's setzte Raynaud auf das Titelblatt seiner vorzüglichen Arbeit, seine Nomenclatur motivirend.

Es ist klar, dass sowohl durch locale Synkope, als auch durch die locale Asphyxie die Ernährung der von diesen betroffenen Theile für die Dauer dieser Formen der vasomotorischen Störungen vollständig aufgehoben ist; finden wir ja bei localer Synkope die Theile vollkommen anämisch und bei localer Asphyxie nur von hyperdesoxydirtem Blute erfüllt. Treffen nun diese Störungen Zellen, die in ihrer Vitalität schon durch häufiges früheres Auftreten derartiger Circulationsbehinderungen geschwächt und hinfällig geworden sind, oder aber ist durch übermässige Arbeitsleistung, durch Bespülung mit für die Ernährung unzulänglichen Gewebssäften die Disposition für das Absterben begründet, so darf es uns nicht Wunder nehmen, dass die genannten circulatorischen Störungen zur Gangrän des Ganzen oder eines Theiles der betroffenen Körper-

partie führen können. So sehen wir in einer Anzahl von Fällen der localen Synkope und Asphyxie localen Tod der Gewebe folgen.

Die Erscheinungen der so entstandenen Gangrän unterscheiden sich in nichts von Gangrän aus anderen Ursachen, wir finden, wie schon des öftern hervorgehoben, denselben Modus der Abstossung wieder, wie wir ihn an den häufigeren Formen der spontanen Gangrän zu beobachten Gelegenheit hatten, die Umgebung reagirt bei dieser Art des Brandes mit gleichen entzündlichen Erscheinungen, und das makroskopische, mikroskopische und chemische Verhalten des zum Absterben gebrachten Theiles ist das Gleiche, wie in den analogen Fällen des durch Gefässerkrankungen erzeugten Brandes.

Da bei dem uns interessirenden Brande, dessen Entstehen wir im Vorigen zu erklären suchten, meist nur oberflächliche und kleine Hautpartien zum Absterben kommen, finden wir gewöhnlich die abgestorbenen Theile im Zustande der Mumification. Sie haben eine schwarze Farbe, sind trocken und hart.

Es ist kein Grund vorhanden, dass wir nicht auch annehmen sollten, ähnliche vasomotorische Störungen können auch an tiefliegenden Gebilden, wie Knochen und Sehnen ihre zur Gangrän führende Wirkung entfalten. Wir werden später kennen lernen, dass in einigen Fällen neben symmetrischer Hautgangrän auch necrotische Abstossung an den Sehnen der von der Hautgangrän verschont gebliebenen Finger beobachtet wurde, ohne dass eine der für diese Processe geläufigen Ursachen hätte ätiologisch herangezogen werden können.

In einer dritten Reihe von Fällen scheinen die nervösen Störungen direct das Leben der Zellen unmöglich zu machen, da wir keine Symptome beobachten, die für einen Gefässkrampf und die durch diesen bedingten circulatorischen Störungen sprechen würden. Wir sind in diesen Fällen genöthigt, einen Ausfall trophischer Impulse anzunehmen, der wieder durch Zerstörung des hypothetischen trophischen Centrums, oder aber durch Unterbrechung der Leitung von diesem zur Peripherie im Rückenmark oder in den peripheren Nerven bedingt sein kann. Von diesen Fällen gilt das nämliche, was Charcot in so überzeugender Weise für die durch Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen bedingten trophischen Störungen sagt.

Bei den einzelnen Gruppen von Krankheiten, in deren Gefolge sich symmetrische Gangrän als complicirendes Symptom hinzugesellen kann, habe ich schon kurz hervorgehoben, welche Art der Erklärung für das Zustandekommen der Gangrän wir in den einzelnen Fällen annehmen müssen und kann hier auf das bereits Gesagte verweisen.

Symptome und Verlauf.

Es würde schwer fallen, irgend eine Uebersicht in die Beurtheilung der mit symm. G. einhergehenden Symptome zu bringen, wollten wir nicht auch hier den Weg einschlagen, den wir schon bei der Aetiologie und der pathologischen Anatomie der symm. G. betreten, nämlich die Erscheinungen zu sondern in solche, welche dem Grundleiden zugehören und dieses charakterisiren und in diejenigen, die wirklich durch die Gangrän der Theile bedingt sind. Wie schon einmal hervorgehoben, fällt diese Theilung sehr ungleich aus, indem der Löwenantheil der Erscheinungen dem Causalleiden zufällt, und die durch die symm. Gangrän bedingten sich nicht anders gestalten, als wie wir sie bei dem durch Gefässerkrankungen bedingten Brande zu erforschen Gelegenheit hatten.

Wenn wir zunächst die localen Erscheinungen betrachten, so müssen wir die bereits bei der Pathogenese in ihrem Zustandekommen erklärten Gefässphänomene der localen Synkope (regionäre Ischämie nach Weiss und Anémie locale nach Hardy) und der Asphyxie locale (regionäre Cyanose nach Weiss) näher beschreiben.

Wir wissen von diesen Zuständen aus den Arbeiten von Raynaud und Weiss, wie dieselben zu erklären sind und kennen die durch sie bedingten Erscheinungen.

Nur der Vollständigkeit halber sei hier wiederholt.

Bei der localen Synkope, die wir nach der Ansicht Raynaud's aus einer durch nervöse Einflüsse bedingten krampfhaften Contraction der feineren Arterien uns hervorgegangen denken, bekommen die Theile ein wachsartiges cadaveröses Ansehen, die Sensibilität ist bedeutend herabgesetzt, die Bewegungen, zum Beispiel, wenn ein Finger von der localen Synkope befallen ist, erschwert, die Theile fühlen sich kühl an; auf Nadelstiche fliesst kein Tropfen Blut, das Volumen der Theile schwindet, ihre Haut faltet sich

durch Abnahme ihres Turgors. Diesem Zustande, der als selbstständige Erscheinung sehr häufig vorkommt und unter dem Namen „todter Finger" sattsam bekannt ist, aber auch als Initialsymptom der symmetr. Gangrän vorhergehen kann, gehen häufig Erscheinungen voraus, die die nervöse Reizung manifestiren, und die zu unterscheiden sind von jenen uns durch die Nerven übermittelten Empfindungen, die erst secundär auftreten und eine Folge der localen Anämie und des nach Behebung dieses Zustandes oft stärker wieder einströmenden Blutes sind. Während der Höhe des Anfalles selbst sind keinerlei Empfindungen bemerkbar.

Als der localen Synkope vorhergehende Erscheinungen sind zu nennen, leichte gegen die betroffenen Theile ausstrahlende Schmerzen, das Gefühl des Eingeschlafenseins und ein unbestimmtes undefinirbares Bewusstsein, dass sich in dem betreffenden Theile etwas aussergewöhnliches abspielen werde. Nur dieses letztere Gefühl leiteten bei mir selbst die Erscheinungen des „todten Fingers" ein, die ich zu wiederholten Malen, namentlich nach einem kalten Bade an mir zu beobachten Gelegenheit hatte. Häufig können wir als Ursache Temperatur-Differenzen, leichte traumatische Einwirkungen wie Druck und selbst psychische Erregungen constatiren.

So kenne ich einen Collegen von sehr sanguinischem Temperament, dessen Nase bei jeder stärkeren Gemüthserregung kreideweiss und anämisch wird und sonderbar gegen das normale Colorit des Gesichtes absticht.

Diese Erscheinungen bleiben höchst verschieden lange bestehen, oft kehrt plötzlich das normale Aussehen wieder, häufig aber auch bleibt durch längere Zeit eine stärkere Blutfülle und dadurch bedingtes rosarothes Aussehen des betroffen gewesenen Körpertheiles zurück. Dem Spasmus der Gefässe ist eine kurzwährende Angioparalyse gefolgt. (Die Erscheinungen des todten Fingers [mors topica] sind in klassischer Weise in dem schon früher citirten Werke von Reil geschildert.)

Dieses Zurückkehren zur Norm ist abermals mit Sensationen verbunden; indem häufig das Gefühl des Ameisenlaufens, ein leichtes Prickeln das Schwinden der Gefässcontraction manifestiren, und anhalten, bis die normale Circulation wieder zurückgekehrt ist.

Wenn wir auch die Erscheinungen der localen Synkope in der Mehrzahl der Fälle bei nervösen, namentlich hysterischen Personen

beobachten, so finden wir sie auch vereinzelt bei vollkommen gesunden Individuen.

Interessant ist das häufig symmetrisch beobachtete Auftreten. Dabei werden in der Mehrzahl der Fälle die symmetrischen Theile nicht gleichzeitig sondern nach einander befallen und zwar der zuletzt befallene Antheil geringer; in ihm ist das Empfindungsvermögen nicht so sehr herabgesetzt, die Volumsverminderung nicht so ausgeprägt. In diesen Fällen bleibt oft in den verschiedenen Anfällen dieselbe Reihenfolge des Auftretens bestehen, so dass zum Beispiel immer zuerst der rechte Goldfinger und erst nach einer Pause auch der linke und dieser schwächer befallen wird. Ich bringe diese Erscheinung mit jenem interessanten Experimente in Zusammenhang, wo bei rapider Abkühlung der einen Hand, auch die Temperatur der andern herabgesetzt wird, was auf eine auch in dieser stattfindenden Gefässcontractur schliessen lässt und so erklärt wird.

In einer zweiten Reihe von Fällen hat die locale Synkope nicht diese leichte Bedeutung, sondern geht entweder in die locale Asphyxie oder direct in die symm. Gangrän über. Sie ist dann eine Folge jener Erkrankungen, die wir als Grundleiden auch für die symm. Gangrän kennen gelernt und stellt ein Vorstadium dieser dar.

Während Theile, die vorher immer genügend ernährt waren, grosse Resistenzfähigkeit gegenüber Anämie besitzen, was wir aus den Versuchen Cohnheim's wissen, verfallen schon lange mangelhaft ernährte Abschnitte rasch dem Tode, wenn die Ernährung neuerdings geschädigt oder wie bei der localen Synkope total aufgehoben wird. Raynaud definirt ja geradezu die locale Synkope als erstes Stadium der symm. Gangrän.

Andererseits kann das Auftreten der localen Synkope unseren Verdacht auf Leiden lenken, von denen wir erfahrungsgemäss wissen, dass sie zu symmetrischem Brande führen, und uns so auffordern, prophylaktische Massregeln zu treffen. Die Beurtheilung, welcher Art die Erscheinungen der localen Synkope sind, ergibt sich wohl zur Genüge aus dem Vorhergesagten und erfordert eine Beachtung des gesammten vorhandenen Zustandes.

Meist von viel schwerwiegender Bedeutung eine schwerer auszugleichende Circulations-Anomalie darstellend ist die locale Asphyxie oder, wie Weiss diesen Zustand benennt, regionäre

Cyanose. Die ihr Zustandekommen erklärenden Theorien finden wir bereits bei der Pathogenese abgehandelt, hier erübrigt uns nur von ihren Erscheinungen zu sprechen.

Die locale Asphyxie kann entweder aus der localen Synkope hervorgehen, so dass früher local anämische Theile im weiteren Verlaufe local asphyktisch werden, oder ohne vorhergegangene Anämie direct die Theile befallen. In beiden Fällen zeigen die betroffenen Theile zunächst ein abnormes Aussehen: die früher anämischen oder normalen mit Blut versorgten Theile werden dunkelroth, und während zu Anfang des Zustandes das Roth immer noch deutlich zu erkennen war, macht dieses bei langer Dauer des Zustandes einer blauen, später einer vollkommen schwarzen Färbung Platz. Dabei kühlen die Theile immer mehr und mehr ab, erreichen jedoch nie jene niedrige Temperatur, welche wir als zur localen Synkope gehörig erwähnten.

Dieses Farbenspiel ist abhängig von den chemischen Veränderungen des in den Theilen angestauten venösen Blutes, welches eben wie überall bei gehindertem venösen Abflusse immer mehr und mehr desoxydirt wird und so jene abnorm dunkle Farbe annimmt. Begreiflich ist es, dass dort, wo nur wenig venöses Blut in einem grösseren Abschnitte zurückgehalten wird, dieser auch nicht jenes tiefe Dunkel annehmen kann und die Färbung nur einen leichten lividen Stich erhält. Noch einer Färbung bei localer Asphyxie ist zu erwähnen und wird nicht so selten hervorgehoben, nämlich die „bleigraue". Ich halte dieselbe hervorgebracht dadurch, dass blos die tieferen Schichten regionär cyanotisch sind, und die Farbe dieser von der darüberliegenden entweder normalen oder schwach ödematösen Haut als trübes Medium zum Bleigrau abgestumpft wird.

Während wir bei der localen Synkope eine Volumsabnahme der Theile constatirten, ist in der Mehrzahl der Fälle bei localer Asphyxie ein vermehrtes Volumen derselben zu constatiren, das auf einem mit der venösen Stase in Zusammenhang zu bringenden geringen Oedem und praller Anfüllung der betreffenden Gefässe beruht.

Da die zartwandigen Venen es sind, in denen das Blut zurückgehalten wird, und die bei localer Asphyxie unter dem Drucke aller benachbarten Venen stehen, wenn wir die Erklärung Raynaud's acceptiren, oder wenn wir Weiss folgen, und Venenspasmus als causales Moment substituiren, gar einen dem Blutdrucke des zu-

führenden arteriellen Gefässes annähernd gleichen Druck auszuhalten haben, ist es begreiflich, dass hie und da Rupturen der noch überdies durch die Stase in ihrer Ernährung geschädigten Gefässe zu Stande kommen, die zu mehr weniger ausgebreiteten Blutungen in das Gewebe führen, so dass wir häufig nach Ablauf der Erscheinungen der localen Asphyxie, kleinere oder grössere Ecchymosen zu constatiren in der Lage sein werden. Ich bin der Meinung, dass diese Blutungen eine wichtige Rolle spielen bei der der localen Asphyxie folgenden Gangrän.

In manchen Fällen stellen sich solche Blutungen ins Gewebe nach jedem Eintritt der localen Asphyxie ein, und verbleiben dann noch lange nach Ablauf der localen Cyanose, um unter den uns von anderen Gewebsblutungen her bekannten Farbenveränderungen nach längerer oder kürzerer Zeit resorbirt zu werden.

Die locale Asphyxie ist an und für sich für den Träger mit keinerlei Schmerzen verbunden, und wenn solche angegeben werden, so sind sie bedingt durch das zur localen Asphyxie führende Leiden, als welche wir die schon angeführten betrachten. Das einzig unangenehme Gefühl, das wir dem Zustande als solchen zuschreiben müssen, ist das Gefühl der Kälte und des Pelzigseins, sowie hie und da ein leichtes Prickeln in den betroffenen Theilen.

Die locale Asphyxie localisirt sich an höchst verschiedenen Körperstellen, vor Allem häufig sind es die Finger und Zehen und an diesen wieder die Nagelglieder, dann Ohren, Nase, Wangen, seltener verschiedene Hautstellen an den Vorder- und Oberarmen, den Ober- und Unterschenkeln, die die Erscheinungen der regionären Cyanose zeigen. In einzelnen seltenen Fällen wurde diese auch an symmetrischen Hautstellen der Vola manus, dann an der Vorderseite des Thorax, so über den Claviculen, beiderseits unter der Mamma, an den Nates etc. beobachtet. Hiemit zähle ich nur jene Standplätze auf, die sich aus den publicirten Beobachtungen ergeben. Es ist aber sicher zu erwarten, dass künftige Beobachtungen uns auch mit anderen Standorten localer Asphyxie bekannt machen werden, indem wir nach den heutigen Erfahrungen für die Localisation gerade an den angeführten Stellen keinen Grund bestehend in einer eigenthümlichen Gefässvertheilung oder Innervation oder hier zur Geltung kommender traumatischer Einflüsse geltend machen können. Die grössere Häufigkeit an den entblössten Körperstellen scheint

allerdings mit Einwirkung von Temperaturwechsel in Zusammenhang zu bringen sein. Keineswegs immer sind nur symmetrische Theile befallen, sondern es kommen auch Fälle zur Beobachtung, in welchen die locale Asphyxie nur einseitig auftritt, oder die beiden Seiten der Theile nach einander befiel. Doch muss hervorgehoben werden, dass in der Mehrzahl der Fälle symmetrisches Befallenwerden beobachtet wurde.

Die Umgebung der local asphyktischen Theile braucht keineswegs mit an den Erscheinungen zu participiren, sondern wird meist als vollkommen normal geschildert, so dass dann die von der vasomotorischen Störung befallenen Theile scharf gegen den normal ernährten Bezirk abstechen, in anderen seltenen Fällen ist eine solche scharfe Grenze nicht vorhanden, und das Blau der localen Asphyxie blasst dann immer mehr und mehr ab bis zu ganz normalen Verhältnissen.

Der Verlauf bei localer Asphyxie gestaltet sich äusserst verschieden in Bezug auf seine Dauer und Ausgang. Wir können diesbezüglich Folgendes sagen:

Häufig kehren nach kurzem Bestande alle Erscheinungen zur Norm zurück. Die dunkle Farbe schwindet, die früher befallenen Theile haben dann eine Zeitlang ein rothes, später vollkommen normales Aussehen. Nichts verräth die noch vor Kurzem bestandene schwere Schädigung der Circulation. Auch kann es mit einem Anfalle abgethan sein.

In einer anderen Reihe von Fällen kehrten nach verschieden langen freien Pausen die Anfälle immer wieder, entweder sich auf die gleichen Körperpartien beschränkend, oder neue befallend. Häufig ist dann für das erneute Auftreten in verschiedenen Einflüssen, seien dieselben traumatischer Art oder in einem raschen Temperaturwechsel begründet, eine Gelegenheitsursache auffindbar, noch häufiger aber können wir keine solche sicher eruiren.

In diesen Fällen erlischt dann und wann nach verschieden langer Zeit, oft mit einem nichtssagenden Ereigniss (so namentlich bei Hysterischen) die Disposition und die Anfälle bleiben für immer aus, in anderen kommt es endlich doch zur symm. Gangrän.

Häufig auf dieselbe Stelle localisirte Anfälle bleiben nicht ohne Einfluss für die Ernährung dieser Theile. So erhalten die Finger und Zehen in solchen Fällen eine eigenthümliche zugespitzte

konische Gestalt, in anderen Fällen werden die Endglieder mehr plump. Während die erste Erscheinung auf einen durch die häufige Circulationsstörung bedingten mangelhaften Ernährungszustand dieser Theile und dadurch bedingte Atrophie des Unterhautzellgewebes zurückgeführt werden muss, ist das Plumperwerden auf die nach Schwinden der Circulationsstörung sich einstellende Lähmung der früher contrahirt gewesenen arteriellen Gefässe zurückzuführen und als Hypertrophie des Unterhautzellgewebes zu deuten. Möglich auch, dass hier chronisch entzündliche Zustände eine Rolle spielen.

In einer dritten Reihe von Fällen geht aus der localen Asphyxie die symm. Gangrän entweder der ganzen von jener befallenen Partie oder nur eines Theiles derselben hervor.

Die Art dieses verschiedenen Verlaufes ist hauptsächlich bedingt durch das die locale Asphyxie verursachende Allgemeinleiden; von der Beschaffenheit dieses ist denn auch unsere Prognose abhängig.

Ich lasse hier die Krankengeschichten einer Reihe von Fällen folgen, die das Gesagte demonstriren mögen.

Schuboe berichtet über folgenden interessanten Fall:

In demselben handelt es sich um eine 31jährige Frau, die zehn Mal geboren hat. Letzte Geburt vor drei Vierteljahren.

Die Patientin war früher immer gesund, einen einmaligen Anfall von Kardialgie, der mit Kälte, leichenhafter Blässe und Neigung zur Ohnmacht einherging, abgerechnet.

Seit einigen Tagen zeigen sich zerstreut am Vorderarm und an den Händen weisse Flecke, bald darauf stellten sich Schmerzen in der Herzgegend, Kopfschmerz, starkes Gefühl der Kälte ein, dabei schwollen die Hände und Vorderarme stark an, wurden scharlachroth und zeigten einzelne livide Flecke; eben solche livide Flecke zeigten sich an der Nasenspitze, an der vorderen Rumpffläche und an den Ohrläppchen. Nach einer sehr unruhigen Nacht, in der die Patientin der Ohnmacht nahe war, waren die Hände sehr schmerzhaft, ganz schwarz, namentlich am Rücken, wo sich auch einzelne Blasen gebildet hatten. Die Fingerspitzen waren bis zur I. Phalanx dunkel geröthet, das Gefühl in den Fingern ungestört; in dem Handteller einzelne hellrothe Flecke. Während an den Armen die Flecke zu schwinden schienen, waren die an der Nase dunkler geworden. Die Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes.

Sieben Tage später bestanden noch die Schmerzen in den Händen, namentlich an der rechten, die jetzt ganz schwarz war, auch an der Vola und den Fingern, während sich an der linken Handfläche nur zerstreute Flecken zeigten.

An beiden Händen hörte die dunkle Färbung an den Handgelenken mit scharfer Grenze auf, die Vorderarme waren wieder normal. Das Gefühl in den Fingern war nun abgestumpft, die Blasen an dem Handrücken waren verschwunden.

An der Nase war keine Veränderung eingetreten, aber an den Wangen und Nates zeigten sich einzelne livide Flecke. Abends trat Kältegefühl in den Fingern der rechten Hand auf, doch hatten sie noch Druckempfindlichkeit. Die linke war jetzt fast ebenso schwarz wie die rechte.

An dem Rücken einzelner Zehen bestand livide Röthung aber ohne Schmerz, das Zahnfleisch an einigen Vorderzähnen war geschwollen und roth; die Kranke suchte nun Rath bei einem Quacksalber und am Tage darauf verschwanden die Schmerzen in den Händen, die nach kurzer Zeit wieder ihr natürliches Aussehen erlangten.

Der Fall ist wegen seines Ausganges interessant, ebenso wie wegen des langen Bestandes der localen Asphyxie, ohne dass Gangrän eintrat.

Wir können wohl in diesem Falle eine vorübergehende fehlerhafte Function der Gefässnerven wahrscheinlich auf hysterischer Basis als Grund des Leidens substituiren, was namentlich daraus wahrscheinlich wird, dass der Zustand, der so lange einer rationellen Behandlung Stand hielt, unter den Händen eines Quacksalbers, der doch nichts anderes als auf Psyche der Patientin einwirken konnte, in so plötzlicher und unerwarteter Weise wich.

In einem ähnlichen von Weihe mitgetheilten Falle hörten alle Schmerzen auf, nachdem man die Patientin einmal chloroformirt hatte!

Interessant sind ferner die beiden von Brünniche beobachteten und berichteten Fälle.

„Bei einem 4jährigen Knaben zeigten sich in der dritten oder vierten Woche eines Typhus von mittlerer Intensität blaue Ecchymosen in der Haut am Helix des linken Ohres, an den Zehenspitzen beider Füsse und an der Nasenspitze mit ziemlich scharfer Begrenzung, ausserdem fleckige Röthung namentlich am Fussrücken und Oedem an den Knöcheln.

Die ergriffenen Theile waren eiskalt und der Sitz heftiger Schmerzen. Der Puls in beiden Radiales und Poplitaeae war natürlich. Durch warme Einpackungen wurden die Schmerzen gelindert und die Verfärbung nahm ab. Sobald aber die Watte weggenommen wurde, kehrte sie in voller Intensität wieder.

Nach 12 Tagen hob sich die Epidermis an der ergriffenen Stelle

des Ohres ab, barst und ein Paar Tropfen Blut flossen aus. Damit war die Affection wieder beseitigt.

Der II. Fall ist folgender:

Ein 10 Jahre alter, bis dahin in jeder Hinsicht gesunder, kräftiger Knabe, wurde Ende März 1863 ohne deutliche Veranlassung vollständig blauschwarz an Nase, Ohren, Fingern und Zehen.

Die Verfärbung war von einer ganz scharfen Linie begrenzt, die sich indessen nach der Peripherie zu zurückzog, so lange der Knabe in der Wärme blieb, in der Kälte aber sofort wieder ihre frühere Ausdehnung erlangte.

Die afficirten Theile waren nicht geschwollen, aber der Sitz eines unangenehmen Prickelns. Längs der Extremitäten zeigten sich röthliche Flecke im Verlaufe der oberflächlichen Venen, die Nägel waren bläulich livid, die Haut war an den ergriffenen Stellen kalt, das Hautgefühl abgestumpft. Das Allgemeinbefinden zeigte dabei keine Störung, nur in den Kniekehlen trat vorübergehend Empfindlichkeit doch ohne Anschwellung der Venen auf. Der Puls hatte 96 Schläge, war regelmässig und kräftig, die sphygmographische Curve zeigte eine schwach erhöhte intravasculare Spannung in der Art. radialis.

Bei der Auscultation fand sich ausser einem in die Aorta sich nicht fortsetzenden systolischen Beilaut und unreinem zitternden zweiten Ton der Pulmonalarterie nichts abnormes.

Am 1. April wurden leichte choreaartige Zuckungen bemerkt, die sich jedoch nicht wiederholten. Ein Versuch, den Neptungürtel umzulegen, verursachte Herzklopfen, Oppresion und Zunahme des systolischen Beilautes in Qualität und Quantität, nach Anwendung eines angesäuerten Digitalinfusum verloren sich die Erscheinungen wieder. Die Hautverfärbung war am 5. April ganz und ohne Spur verschwunden.

Brünniche selbst bezieht das Entstehen der localen Asphyxie an den verschiedenen Stellen auf eine die Chorea bedingende analoge Neurose.

Interessant ist auch der von uns beobachtete Fall, dessen Beschreibung ich im Anhange folgen lasse (vide p. 646).

Aus den vorher geschilderten vasomotorischen Störungen der localen Synkope und localen Asphyxie, aber auch ohne dass deutliche Zeichen dieser vorher zu constatiren waren, kann sich jene Art von Brand entwickeln, den wir dem Beispiele Raynaud's folgend mit dem Namen der symm. Gangrän bezeichnen.

Obwohl sich die localen Erscheinungen bei symm. Brande wie schon zu wiederholten Malen hervorgehoben, in nichts wesentlichem

von jenen beim Brande aus anderen Ursachen unterscheiden, und wir die verschiedenen Schilderungen des Aussehens der dem localen Tode verfallenen Theile auch hier wieder antreffen, und beim symm. Brande dieselben Vorgänge bei der Demarcation des Todten vom Lebenden, dieselbe Reaction des Gesammtorganismus gegen die an der Peripherie sich abspielenden Erscheinungen mit Fieber und Alteration des Befindens wie beim Brande aus anderen Ursachen zu constatiren sind, müssen wir doch der Vollständigkeit halber nochmals näher auf die localen Erscheinungen eingehen.

Wie schon gesagt, gehen in den typischen Fällen von symm. Gangrän locale Synkope und locale Asphyxie dem localen Absterben der Gewebe voraus. Gewöhnlich verfällt der Gangrän nur ein kleiner Theil jener Partie, welche diese Circulationsstörungen zeigten, der übrige grössere Abschnitt kehrt zur Norm zurück und bleibt dem Organismus erhalten. Hiebei kommt es weniger auf die Länge der Zeit an, durch welche hindurch die Theile von der localen Synkope oder Asphyxie betroffen waren, als auf den mehr oder weniger hinfälligen Zustand der betroffenen Zellen. So sehen wir selbst eine viele Tage währende locale Asphyxie, ohne dass symm. Gangrän folgt, noch zur Norm zurückkehren, während in andern Fällen oft schon nach kurzem Bestande der gestörten Circulation das Leben für immer erlischt. Deutlich ist hiebei der Einfluss der Ernährung des Individuums und jener des die locale Asphyxie bedingenden Grundleidens zu erkennen.

Auch unterscheiden sich, wie wir später bei der Localisation der symm. Gangrän sehen werden, die einzelnen Körperabschnitte in Bezug auf ihre Resistenzfähigkeit. So ist an den Fingern und Zehen häufiger symm. Brand die Folge der regionären Cyanose, während diese sich an den Ohren, Nase, und an der Haut des Rumpfes leichter wieder zurückbildet und seltener zur Gangrän führt.

Eine andere Reihe von Fällen der symm. Gangrän zeigt nicht diese Initialsymptome, sondern die Theile haben zuerst ein mehr entzündliches Aussehen, und bieten erst später die Erscheinungen der Gangrän. Hieher gehören namentlich jene Fälle, in denen tiefer liegende Gewebe gangränös werden und jene, wo wir den gestörten Einfluss weniger den Gefässnerven, als den hypothetischen trophischen Nerven zuzuschreiben gezwungen sind. Per analogiam können wir schliessen, dass hie und da nicht allein die Haut, sondern auch

tiefere Gebilde in Folge ähnlicher abnormer Gefässvorgänge, wie wir sie bei oberflächlicher, unserem Gesichtssinn zugängigen Lage zu studiren Gelegenheit hatten, zum Absterben kommen, und dass solche Vorgänge nicht nur zur Nekrose der Knochen und Sehnen zu führen im Stande sind, sondern auch zum brandigen Zerfall an inneren Organtheilen. Diese Vermuthung wurde schon von Reil in seiner oftmals citirten Arbeit ausgesprochen, in neuerer Zeit zur ätiologischen Erklärung des Ulcus ventriculi rotundum herangezogen. Ich führe darauf zurück einen Fall von Blasenblutungen, der gleichzeitig mit jedem Nachschub von Gangrän an der Haut sich einstellt.

Jene Theile, die wir als Localisation der localen Asphyxie namhaft machten, verfallen auch vornehmlich der symm. Gangrän, wobei ich hier wiederholen muss, dass es keineswegs absolut zum Bilde der symm. Gangrän gehört, dass diese immer an symmetr. Körperstellen zur Entwicklung kommt, sondern dass häufig eine einseitige Entwicklung, sowie ein Nacheinander des Befallenwerdens der beiden Seiten und ein verschieden hoher Grad an dieser bemerkbar ist. Die Symmetrie ist wohl ein sehr markantes häufig zutreffendes Merkmal der symm. Gangrän, aber keineswegs ein constantes, was übrigens schon von Raynaud betont wurde.

An den oberen Extremitäten sind es namentlich die Finger, die dem symm. Brande anheimfallen. Und auch an diesen sind alle möglichen Abstufungen in der räumlichen Ausbreitung des Brandigwerdens schon beschrieben. Die Häufigkeit und Intensität nimmt von der Peripherie gegen das Centrum hin ab. So verfällt namentlich häufig die Haut der Fingerbeere, dann das Nagelbett, seltener auch der Knochen und die Endphalange dem localen Tode. Weiters wurde Gangrän der Hautbedeckung des ganzen Fingers beobachtet, so dass sich dieselbe wie der Finger eines Handschuhs vom Knochen ablöste. In dem Falle Dubreuilh kam es zur nekrotischen Abstossung der Beugesehnen an zwei Fingern, während an den anderen mehr weniger ausgebreitete Hautgangrän beobachtet wurde. Endlich sind Fälle bekannt, wo die symm. Gangrän zum Verluste der ganzen Finger führte.

An der Hand selbst kamen verschieden localisirte Gangrän der Haut namentlich am Dorsum, dann aber auch in der Vola zur Beobachtung. Ausser dem räthselhaften Fall von Czurda kenne ich jedoch keinen, der zum Verluste der ganzen Hand geführt hätte.

In unserem tödtlich verlaufenden Fall handelte es sich um Gangrän der Finger und von diesem weiterschreitend um gangränösen Zerfall der tiefen Hohlhandgebilde.

Die Gangrän der Haut an den Vorderarmen und Oberarmen ist in Parallele zu stellen mit der Hautgangrän am Rumpfe, so an der Vorderseite des Thorax, dann den Nates, an verschiedenen Stellen der Oberschenkel und Unterschenkel; diese sind als seltener beobachtete Localisationen zu bezeichnen.

An den unteren Extremitäten sind es vorwiegend die Zehen, die in verschiedener Ausdehnung und Tiefe der symm. Gangrän anheimfallen. Hier jedoch beschränkt sich häufiger als an der oberen Extremität der Brand nicht auf die Zehen allein, sondern ergreift auch die Metatarsalgegend, ja führt, wie in den Fällen von Pitres zum Brande des ganzen Fusses. Von isolirter Hautgangrän wird namentlich die Fusssohle und der äussere Fussrand, seltener das Dorsum pedis befallen.

Um Hautgangrän an der Fusssohle sowie um auf demselben Processe beruhende Nekrose der Phalangealknochen handelte es sich bei dem von uns beobachteten Fall (L. F.), dessen Krankengeschichte ich, um die Uebersicht des Textes nicht zu stören, im Anhange folgen lassen will.

Im Gesichte sind es namentlich die Ohren und die Nase, deren Hautbedeckung meist nur ganz oberflächlich gangränös werden. An den Ohren wurde die Haut der Läppchen, sowie der hintere Rand der Muschel; an der Nase die Hautbedeckung der Flügel im Gefolge verschiedener Allgemeinleiden gangränös. Seltener wird im Gesichte die Haut der beiden Wangen brandig.

Und wenn ich die von Weiss in seinem Falle beobachtete Hautgangrän an der grossen Schamlippe noch hinzufüge, so glaube ich die Standorte der bisher beschriebenen Fälle von sym. Gangrän vollständig aufgezählt zu haben.

Während sich in einigen Fällen die Gangrän, sei es einseitig, sei es doppelseitig blos auf eine Art der als Localisation namhaft gemachten Stellen beschränkt, wurde auch eine grosse Anzahl von Fällen beobachtet, wo gleichzeitig an mehreren Orten Gangrän auftrat oder solche knapp hintereinander von dieser befallen wurden.

Die an den aufgezählten Regionen localisirte sym. Gangrän bietet meistens das Bild des trockenen Brandes; die meist ge-

ringe Tiefe der Hautgangrän, und das allmälige Zustandekommen erklären hier wie anderwärts diesen Befund. Die Theile werden „hart wie Stein, kalt wie Eis, schwarz wie in Tinte getaucht", sie geben beim Anklopfen einen Ton, kurz bieten die Charaktere, wie wir sie bei aus anderen Ursachen bedingten trockenem Brande kennen gelernt haben.

In einigen Fällen und dies namentlich bei Gangrän tiefliegender Theile bieten die betroffenen Abschnitte das Bild einer diffusen Phlegmone; die Haut ist geröthet, die Gegend geschwellt, an verschiedenen Orten zeigen sich Blasen, deren Inhalt serös-eitrige Flüssigkeit bildet und nach deren Eröffnung das lebhaft oft von der Unterlage her siebförmig durchbrochene Corium blossliegt. Schneidet man hier ein, so entleert sich dicklicher, oft stinkender Eiter und die nekrotische Gewebspartie wird blossgelegt.

Als dritte Form, unter der die symm. Gangrän auftritt, ist der feuchte Brand zu erwähnen, der sich namentlich dort einstellt, wo ausgebreitetere Partien zum Absterben kommen und wo rasch die Gangrän auftritt. Als hieher gehöriges Beispiel ist der schon beschriebene Fall (S. 606) und dessen Sectionsbefund anzuführen.

Die Demarcation und Abstossung der symmetrisch-gangränösen Theile geht unter denselben Vorgängen wie bei anderen Gangränformen vor sich und ich kann auf die aus diesen gesammelten Erfahrungen verweisen. Doch wird bei symm. Brand nicht selten angegeben, dass, obgleich die Gangrän sich schon lange demarkirt, dennoch die Abstossung ungewöhnlich lange auf sich warten lässt. Nach geschehener Abstossung erfolgt die Heilung der Abtrennungsfläche oft auffallend rasch.

Das Allgemeinbefinden kann an den localen Vorgängen mit Schmerz, Fieber und in schweren Fällen mit bedeutenden Störungen des subjectiven Wohlbefindens participiren. Auch hierin unterscheidet sich die symm. G. nicht vom Brand aus anderen Ursachen. Nur sind bei ihr auseinanderzuhalten die Symptome, die sich aus den nekrotisirenden Vorgängen an der Peripherie ergeben und jene, die dem Grundleiden angehören.

So können Schmerzen der Hysterie, der Neuritis und den Erkrankungen des Centralnervensystems angehören; wir wissen aber auch, dass die Gangrän der Theile und der Abstossungsprocess derselben mit Schmerzen für das Individuum verbunden ist. Ebenso

kann Fieber bedingt sein, durch das die Gangrän verursachende Grundleiden (Typhus, Intermittens), es kann aber auch auf Resorption von septischen Stoffen aus dem Gangränösen zurückgeführt werden. Dasselbe gilt von den anderweitigen, höchst verschieden gestalteten Störungen des Allgemeinbefindens. Diesbezüglich allgemein giltige Regeln aufzustellen, geht nicht an; die richtige Beurtheilung ergibt sich nur aus genauer Berücksichtigung des ganzen Falles.

Es wäre jetzt meine Aufgabe alle jene Symptome aufzuzählen, die mit dem bei der Aetiologie erwähnten Grundleiden einhergehen und durch dieses bedingt sind. Diese gestalten, sich mit den Symptomen des Localleidens combinirend, das Krankheitsbild, wie schon hervorgehoben, zu einem äusserst wechselvollen. Doch würde es mich zu weit führen und würde, glaube ich, eine unnütze Arbeit sein, wollte ich die sattsam bekannten Symptome der genannten Ernährungsstörungen, der Hysterie, Neuritis hier wiederholen, und hier aufzählen, welche Erscheinungen uns den Schluss auf ein bestehendes Rückenmarks- oder Gehirnleiden erlauben. Und selbst wenn ich alle bisher publicirten Fälle diesbezüglich zergliedern und beleuchten wollte, so wäre nichts vollständiges geleistet, da nichts gegen die Vermuthung spricht, dass neue Publicationen neue Causalleiden aufdecken werden.

Verlauf und Prognose der symmetr. Gangrän ist in den einzelnen Fällen ein sehr differenter und wesentlich abhängig von den zur Gangrän führenden causalen Leiden. Gangrän, die auf vorübergehender Ernährungsstörung beruht, oder deren Ursache in acuter Neuritis gegeben ist, erlaubt die beste Prognose; die todten Theile stossen sich ab und ist es gelungen, mittlerweile das Grundleiden zu beheben, so ist sichere Heilung in Aussicht zu stellen. Viel trauriger ist die Prognose jener Fälle von symm. Gangrän, welche auf Degenerationsvorgänge in den Nerven und Centralorganen causal zurückzuführen sind. Ebenso ohnmächtig wir diesen gegenüberstehen, ebenso unvermögend sind wir die fortwährenden Recidiven der Gangrän zu verhüten und noch andere Theile vor dem Befallenwerden zu schützen.

Die Fälle von Pitres und Vaillard und unser Fall zeigen das Ende, das solchen Patienten bevorsteht. Die Patienten erliegen den Folgen der Gangrän, wenn sie nicht früher schon das Grundleiden tödtet.

Die auf Hysterie beruhenden Fälle von symm. Gangrän hängen ebenfalls in Bezug auf Prognose und Verlauf von der Art ihres Causalleidens ab. Mit dem Erlöschen der übrigen Erscheinungen der Hysterie schwindet auch die Disposition für symm. G.; die in anderen Fällen namentlich bei hereditärer Hysterie äusserst hartnäckig und jeder Therapie trotzend immer von neuem und an anderen Körperstellen wiederkehrt. —

Wie schon hervorgehoben, stimme ich den Angaben der anderen Autoren in Bezug auf die geringe Häufigkeit unserer Krankheit nicht bei, und halte es für nicht richtig, wenn man von „enormer Seltenheit" spricht. Ich habe schon Eingangs erwähnt, dass es mehr als Zufall ist, dass die meisten, die sich einmal mit diesem Thema und den wechselnden Symptomen unserer Krankheit vertraut gemacht, mehrere Fälle aus eigener Beobachtung zu erbringen in der Lage sind. Von einer Statistik der symm. Gangrän kann jedoch vorläufig nicht die Rede sein, und eine solche ist erst dann mit einiger Aussicht auf Richtigkeit anzustreben, wenn die Kenntniss des Krankheitsbildes allgemeinen Boden gefasst hat.

Die symm. Gangrän und die dieselbe einleitenden und verwandten Zustände der localen Synkope und localen Asphyxie wurden, wie allgemein angegeben und wie es auch aus den publicirten Fällen hervorgeht, häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet. Dieses Plus, mit welchem das weibliche Geschlecht bei dieser Krankheit participirt, führe ich auf die bedeutend grössere Häufigkeit und grössere Intensität zurück, mit welcher das weibliche Geschlecht von Hysterie befallen wird. Bei dem symm. Brande und den genannten localen Circulationsstörungen aus anderen Ursachen als Hysterie, ist die Anzahl der betroffenen Männer und Frauen eine annähernd gleiche.

Das Alter der an symm. Gangrän erkrankten Individuen ist ein höchst verschiedenes, so wurde symm. G. bei Säuglingen und bei bis weit über 50 Jahre alten Individuen beobachtet.

Die symm. G. bei jugendlichen Individuen gehört fast ausschliesslich der durch Ernährungsstörungen bedingten zu.

In Beziehung auf das Alter der Kranken, bei denen die symm. Gangrän sich auf andere Krankheiten ätiologisch zurückführen lässt, können wir unsere für diese Krankheiten gewonnenen Erfahrungen

über das Alter verwerthen, so tritt die symm. Gangrän bei Hysterie gewöhnlich erst nach der Pubertätsperiode auf und symm. Gangrän in Folge Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen in der zweiten Lebenshälfte.

Diagnose.

Die Diagnose bei unseren localen Ernährungsstörungen hat eine doppelte Aufgabe, vor allem heisst es zu entscheiden, ob vorliegende auf einen kleinen Körperabschnitt beschränkte Blässe, als locale Synkope; beschränkte Cyanose als locale Asphyxie; ob die Gangrän in einem zu beurtheilenden Falle als symm. Gangrän im Sinne Raynaud aufzufassen sei. — Die zweite Aufgabe der Diagnose, deren Lösung uns erst eine richtige Prognose ermöglicht und uns den Weg für die einzuschlagende Therapie vorschreibt, ist es, wenigstens annäherungsweise zu bestimmen, welches Grundleiden für den symm. Brand oder die locale Asphyxie vorliegt.

Der erste Theil der Diagnose ist der leichtere und wir lösen ihn am sichersten, indem wir jene Zustände, die mit den uns interessirenden vasomotorischen und trophischen Störungen verwechselt werden könnten, ausschliessen.

Die locale Synkope ist durch ihre Erscheinungen derart charakterisirt, dass mit keinem anderen Zustand eine Verwechslung möglich ist; die oft plötzlich eintretende Blässe, das kühle Anfühlen, und der verminderte Turgor der Haut an peripheren Körperstellen geben ein nur bei localer Synkope beobachtetes Bild.

Die locale Asphyxie könnte zunächst mit auf Herz und Gefässerkrankungen basirender Cyanose verwechselt werden. Diese schliesst man aus durch genaue physik. Untersuchung des Herzens und der peripheren Gefässe. Andererseits tritt Cyanose in Folge von Herz- und Gefässerkrankungen doch unter einem anderen Bilde auf. Während bei der localen Asphyxie, die von dieser getroffenen Theile mit scharfer Grenze von der nicht betroffenen centralen Partie, durch dunklere Farbe, niedere Temperatur, geringere Schwellung abstechen, schwinden die localen Erscheinungen der auf Erkrankung im Gefässapparate beruhenden Cyanose mehr allmälig, auch beschränken sie sich keineswegs nur auf einzelne periphere Abschnitte, ohne dass wir nicht auch anderwärts Zeichen von Circulationshindernissen constatiren könnten.

Zur Diagnose der symm. G. gelangt man wieder vor allem dadurch, dass man andere Brandformen ausschliesst. Zu diesem Behufe sind die für solche in Herz- und Gefässerkrankungen, Ergotingenuss, Diabetes, Albuminurie und endlich in Syphilis gegebenen ätiologischen Momente durch die Ergebnisse der Anamnese und Untersuchung auszuschliessen.

So leicht es in einer grossen Reihe von Fällen gelingt, die für andere Brandformen angeführten Causal-Momente auszuschliessen, so können dennoch Schwierigkeiten dann entstehen, wenn gleichzeitig auch Anzeichen für das Bestehen einer oder der anderen der genannten Krankheiten vorliegen. Dann sind die constatirten Symptome in ihrer Dignität für das Zustandekommen der Gangrän abzuwägen, und ist zu entscheiden, welchem Zustande man das Absterben der Theile zuschreiben soll. So standen Verdalle und Bouveret nicht an, bei allgemeiner Atheromatose der Arterien, die an den Extremitäten aufgetretene Gangrän dennoch als symmetrische, im Sinne Raynaud's zu deuten und der Erkrankung der Arterienhäute nur einen die Gangrän begünstigenden Einfluss zuzuschreiben; in dem von Favre publicirten Falle bestand mässiger Diabetes als wahrscheinlich zufällige Complication, in unserem Falle (L. F.) wurden Geräusche am Ostium aortae constatirt, die auf einen gleichzeitigen Fehler im Klappenapparat schliessen liessen, dessen causale Betheiligung jedoch bei den häufigen Nachschüben der Gangrän mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war.

Noch muss ich einer Krankheit erwähnen, die in gewissen Stadien ihrer Entwicklung unter ähnlichem Bilde, wie die symm. G. auftritt, und somit zu Verwechslungen Anlass geben könnte. Es ist dies die Lepra mutilans und Lepra anaesthetica. In Bezug auf die Schilderung dieser Erkrankungen verweise ich auf das in der Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten von Kaposi Gesagte. Wenn auch bei Lepra Gangrän der Glieder zur Beobachtung kommt, so sind doch die dieser vorhergehenden Erscheinungen derart charakteristisch, dass bei Berücksichtigung derselben wohl kaum eine Verwechslung möglich ist.

Haben wir in einem vorliegenden Falle die Gangrän als symmetrische erkannt, so erübrigt uns, wie schon hervorgehoben, das Grundleiden für dieselbe zu eruiren. Vorhergegangene über-

mässige Arbeitsleistung, überstandene Infectionskrankheiten werden sich aus der Anamnese ergeben; Chlorose und Anämie sind in ihrem Aussehen so charakterisirt, dass auch ihr Erkennen leicht ist. Hysterie, Hirn- und Rückenmarkserkrankungen kennzeichnen sich durch die aus der internen Medicin bekannten Symptome.

Allerdings wird es häufig schwer, ja unmöglich sein, die Art und den Sitz der Krankheit im Centralnervensystem zu bestimmen, so dass wir uns häufig, wie überhaupt bei diesen Krankheiten, mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zufrieden geben müssen.

Am schwierigsten wird es sein, die Neuritis als Grund der symm. Gangrän zu erkennen. Wir haben schon hervorgehoben, dass in den hier in Betracht kommenden Fällen die Entzündung der Nerven und der aus dieser resultirende Zerfall derselben einen so schleichenden, durch keinerlei prägnante Symptome charakterisirten Verlauf zeigen, dass oft nicht einmal unser Verdacht auf ein Bestehen der Neuritis gelenkt wird. Keineswegs jedoch sind wir berechtigt, aus dem Mangel der bisher für die Neuritis angegebenen Symptome auf ein Nichtvorhandensein derselben zu schliessen; ja ich möchte dafür stimmen, dass wir in jenen Fällen Neuritis und deren Folgen als Grundleiden für die Gangrän substituiren, in denen wir weder anamnestisch ein vorhergegangenes die Gesammternährung schädigendes Leiden zu eruiren im Stande sind und keine Symptome vorliegen, die uns berechtigen, Hysterie oder ein Gehirn- und Rükkenmarksleiden als Causalleiden anzunehmen.

Dies auszusprechen, veranlassen mich die Erfahrungen, die wir aus den Sectionen gewonnen haben, wo, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, auch keine auffälligen, für Neuritis sprechenden Symptome bestanden, und dennoch bei der Section hochgradige entzündliche Zerstörung der Nerven aufgedeckt wurde.

Therapie.

Die Therapie erfordert eine locale Behandlung der von der localen Asphyxie oder symm. Gangrän befallenen Theile, sowie eine allgemeine gegen das Grundleiden gerichtete.

Da die Erscheinungen der localen Synkope seltener ein therapeutisches Einschreiten erfordern, und dasselbe sich ähnlich gestalten wird, wie bei localer Asphyxie, so will ich gleich zu deren Behandlung übergehen.

Bei localer Asphyxie wird es unsere Aufgabe sein, die durch die Contraction der Arterien oder Venen gesetzte Störung der Circulation zu beseitigen. Da es sich in beiden Fällen um eine krampfhafte Contraction der Gefässe handelt, haben wir unsere Mittel so zu wählen, dass wo möglich der Krampf der Gefässmusculatur behoben wird und wenn dies erreicht ist, dessen Wiederauftreten zu verhindern. Das souveräne Mittel in dieser Hinsicht ist die Wärme. Die Erfahrung lehrt, dass die Erscheinungen der localen Asphyxie der Wärme oft äusserst rasch zurückgehen. Wir können dieselben in Form der feuchten wie trockenen Wärme anwenden. Ich möchte mich eher für die trockene Wärme entscheiden, weil im andern Falle durch die Feuchtigkeit an der mangelhaft ernährten Hautpartie leicht Eczeme entstehen könnten. Wir werden also die von der localen Asphyxie befallenen Theile in Watte einhüllen und zwar weit über die Grenzen des betroffenen Theiles hinaus.

Mit Einpackungen in Watte wird man in allen Fällen auskommen, und dieselbe macht somit die Application von hautreizenden Salben unnöthig, was umsomehr hervorzuheben ist, da die Anwendung reizender Medicamente auf die mangelhaft ernährte Haut als nicht gleichgiltig bezeichnet werden muss, weil durch den Hautreiz der Entwicklung der Gangrän Vorschub geleistet werden kann.

Das Wechseln des Watteverbandes hat nur im durchwärmten Zimmer stattzufinden, indem bei Ausserachtlassung dieser Vorsicht sehr leicht nach Entfernen des Verbandes die locale Asphyxie sich wieder einstellt.

Die locale Asphyxie erfordert unter allen Umständen therapeutisches Einschreiten, da sie eine nicht mehr gleichgiltige Erscheinung ist und man durch Beseitigung derselben, eventuell dem Auftreten des Brandes vorbeugen kann.

Ausser der Wärme wird Massiren des local asphyktischen Theiles als nutzbringend empfohlen; durch dasselbe kann ebenfalls der Hauptindication genüge geleistet, und die krankhafte Contraction der Gefässe behoben werden.

Wieder von anderer Seite wird die Behandlung des erkrankten Theiles mittelst constanten Strom angerathen. Ich erachte dieses Verfahren als gewagt, indem wir den Effect der Einwirkung von Elektricität in welcher Form immer nicht derartig beherrschen, dass die für die Behandlung der Asphyxie gegebene Indication,

Systiren des Gefässkrampfes und Erweiterung der Gefässe in allen Fällen erfüllt werden kann.

Der von Hallopeau mitgetheilte Fall lehrt uns das Elektrisiren als gewagtes Mittel kennen. Es handelte sich um einen 19jährigen Taglöhner, der wegen heftiger Schmerzen und Parese, die sich nach einer überstandenen Bleikolik einstellten, mittelst constanten Stromes behandelt wurde. Infolge einer allzu langen Sitzung bildete sich ein 5 Cm. im Durchmesser haltender Brandschorf am linken Bein, an der Stelle, wo der negative Pol applicirt worden war, während der positive an der Lendenwirbelsäule angelegt wurde. Drei Wochen später bildete sich an symmetrischer Stelle am anderen Bein ein gleicher nur viel grösserer Brandschorf. Die Einwirkung des constanten Stromes scheint hier bei der bestehenden Disposition zu trophischen Störungen das erste Auftreten der Gangrän verschuldet zu haben.

Die Prophylaxis gegen Recidiven ist natürlich in erster Linie durch Beseitigung des die locale Asphyxie veranlassenden Leidens zu erreichen, erfordert aber auch, dass man besonders jene Theile, an denen die locale Asphyxie sich schon einmal gezeigt, vor Kälteeinflüssen (Waschen im kalten Wasser, Traumen, und chemischer Schädlichkeit, Waschen mit Lauge etc.) schützt.

Ist einmal an irgend einem Theil symm. Brand aufgetreten, so dictiren die Erfahrungen der Chirurgie an anderen Brandformen unsere Massnahmen. In jedem Fall werden wir abwarten, bis sich das Brandige demarkirt hat, und dieses dann entweder der spontanen Abstossung überlassen oder operativ abtragen. Die Indicationen hiezu sind natürlich wieder die nämlichen, wie bei anders verursachtem Brande: Zu langes Ausbleiben der Abstossung, schlechte Form des Stumpfes, falls man die Theile der spontanen Abstossung überlässt; heftige auf den Abstossungsprocess zu beziehende Schmerzen, Eiterungen in der Umgebung, starker Gestank, Alteration des Allgemeinbefindens etc. So wurden durch symm. Gangrän schon in vielen Fällen Amputationen und Enucleationen nothwendig gemacht.

Hand in Hand mit der localen Behandlung muss gegen das Allgemeinleiden therapeutisch zu Felde gezogen werden. Ernährungsstörungen machen roborirende und excitirende Diät — Anämie und Chlorose Eisenbehandlung nothwendig.

Bei Hysterie machen häufig einzig auf die Seele der Patientin wirkende Massnahmen die Disposition der Gangrän erlöschen. Gegen Neuritis wird mit Application des constanten Stromes oft erfolgreich eingeschritten; den Hirn- und Rückenmarksleiden stehen wir jedoch meist machtlos gegenüber und müssen uns auf eine symptomatische Behandlung derselben beschränken.

Anhang.

Im Anhange erlaube ich mir einige Fälle eigener Beobachtung von localer Asphyxie und symm. Gangrän mitzutheilen, auf deren Krankengeschichte ich mich im Texte zu wiederholten Malen berief und deren Wiedergabe von Interesse sein dürfte.

1. Locale Asphyxie sämmtlicher Finger im Gefolge von Hysterie.

A. M., 32 Jahre alt, am 6. October 1885 auf die Klinik des Herrn Professor Albert aufgenommen. Patientin ist hereditär in keiner Weise belastet, menstruirt seit ihrem 15. Lebensjahre normal, und hat niemals geboren. In ihrem 19. Lebensjahre überstand sie einen acuten Gelenksrheumatismus, von dem sie sich wieder vollständig erholte, ohne dass Folgen von Seiten des Herzens zurückblieben; nach diesem war sie bis zu ihrem 25. Jahre vollkommen gesund und zeigte nach ihrer Aussage keinerlei Erscheinungen von „Nervosität". Vor 7 Jahren, also in ihrem 25. Jahre, bekam Patientin an der Fingerbeere des rechten Mittelfingers ein Panaritium ohne bekannte Ursache. Nachdem eine Zeit lang Schmerz, Röthung und Schwellung bestanden, kam es am 14. Tage zum Durchbruch, worauf die Heilung und Vernarbung rasch vorwärts ging. Nach perfecter Vernarbung jedoch empfand Patientin bei Druck auf die Narbe, heftige, gegen die Achsel hin ausstrahlende Schmerzen und wurde von Ueblichkeiten, Schwindel und Ohnmacht befallen; nachdem diese Erscheinungen einige Monate gedauert, entschloss sich Patientin die Narbe excidiren zu lassen, was durch ein Jahr hindurch bedeutende Besserung zur Folge hatte. Doch empfand Patientin auch jetzt noch hie und da ausstrahlende Schmerzen im Arme und bemerkte auch, dass ihr Arm schwächer wurde. — Dieser leidliche Zustand hielt durch ein Jahr lang an; damals wurde Patientin anlässlich des Todes ihrer Mutter von Lach-, Wein- und allgemeinen Krämpfen befallen. Seither kehrten diese Convulsionen häufig wieder, das Bewusstsein war während derselben immer erhalten, und veranlasst waren dieselben durch psychische Erregungen, sowie durch Druck auf die Narbe.

Seit 6 Jahren bestehen spontane Schmerzen in der Narbe, die dann gegen den ganzen Arm hin ausstrahlen, sowie gegen den Nacken, das Hinterhaupt und selbst gegen den rechten Ast des Trigeminus. Alle angewandten Mittel, bestehend in allerlei Medicamenten, sowie in Galvanisation blieben erfolglos. Im März d. J. trat abermals nach einem Todesfall in der Familie eine bedeutende Steigerung sowohl der von der Narbe her ausstrahlenden Schmerzen, sowie der Häufigkeit der Convulsionen ein, welch letztere sich bis Juni häufig auch ohne directen Grund einstellten, dann aber für immer ausblieben. Dafür beobachtete seit Juni Patientin eine neue Erscheinung an sich, darin bestehend, dass fast täglich des Morgens, noch vor dem Aufstehen und Waschen, sämmtliche Finger beider Hände, doch immer stärker, und zuerst die der rechten Hand dunkelroth, dann allmälig blau wurden. Diese Erscheinung setzte mit scharfer Grenze an den Metacarpophalangealgelenken ab, und war an und für sich mit keinen neuen Beschwerden für die Patientin verbunden. Patientin sucht wegen der häufig unerträglichen, von der Narbe her ausstrahlenden Schmerzen unsere Klinik auf.

St. praes.: Patientin gut genährt, von gesundem Aussehen. Innere Organe geben normale Befunde. Harn zucker- und eiweissfrei. An der Fingerbeere des rechten Mittelfingers sieht man eine lineare, ungefähr einen Centimeter lange Narbe, welche dem Phalangealknochen adhärent ist. Druck auf dieselbe ist von den heftigsten Schmerzen gefolgt, die längs des Medianus nach oben, gegen den Hals und Nacken hin ausstrahlen. Weiters ist der Medianus in seinem ganzen Verlaufe äusserst schmerzhaft. Sämmtliche Finger, namentlich in ihren Endphalangen schmächtiger als dem Bau der Patientin entspricht, und die von den Nägeln bedeckten Abschnitte leicht cyanotisch. Täglich um ¼ 8 Früh und häufig auch gegen den Abend, bekommt Patientin einen Anfall, der darin besteht, dass sich alle Finger, namentlich aber die Endphalange derselben blau färben, dieselben sich kühl anfühlen. Gleichzeitig besteht subjectives, auf beide Arme beschränktes Kältegefühl. Einige Male fühlte sich Patientin hiebei von Schwindel befallen und klapperte heftig mit den Zähnen. Bei allen diesen Anfällen, sowie während der freien Pausen war die Körpertemperatur normal.

Am 11. October wurde Patientin durch Druck auf den Nervus ulnaris hypnotisirt und in diesem Zustande die an dem Knochen adhärente Narbe mittelst Einschnitt vom Knochen abgelöst. Auch dieser Eingriff befreite die Patientin nicht von den von der Narbe ausstrahlenden Schmerzen, so dass nach einer Woche zur Enucleation der ersten Phalanx, abermals in hypnotischem Zustande geschritten wurde. Patientin verfiel diesmal viel rascher in den hypnotischen Schlaf, wusste zwar, was mit ihr vorgenommen wurde, fühlte jedoch keinen Schmerz.

Die Wundheilung ging normal von Statten; als Erfolg der Operation ist eine bedeutende Verminderung der Schmerzen zu verzeichnen, sowie auch die Anfälle der localen Asphyxie sich nach der Operation

in nur viel schwächerem Masse als vorher einstellten, so dass Patientin am 9. November in gebessertem Zustande das Spital verlässt.

In diesem Falle lag unzweifelhaft Hysterie als Grundleiden vor, dieselbe hängt causal mit den von der Narbe her ausstrahlenden Schmerzen zusammen, und wurde durch die psychischen Erregungen, denen Patientin ausgesetzt war, gesteigert. Die locale Asphyxie ist als Symptom der bestehenden, genugsam charakterisirten Hysterie aufzufassen und nicht als Folge der sicher auch bestehenden Neuritis des Nervus medianus. Dass die Anfälle von localer Asphyxie nach der Operation schwächer wurden, erkläre ich mir durch den psychischen Einfluss, der durch diese auf die Patientin ausgeübt wurde.

2. Symmetrische Gangrän der Zehen und der Haut der Fussohle in Folge einer Rückenmarkskrankheit (Tabes dorsualis?).

L. F. ein 34jähriger Gärtner, am 4. October 1884 auf die Klinik des Herrn Prof. Albert aufgenommen.

Pat. stammt aus gesunder Familie; sein noch lebender 84jähriger Vater soll noch immer rüstig sein, seine Mutter erlag einer Typhusepidemie, seine beiden Schwestern werden als gesund und kräftig geschildert. Er selbst überstand als zweijähriges Kind eine Lungenentzündung, von der er sich aber wieder vollkommen erholte und sich dank seiner gesunden Beschäftigung zu einem kräftigen Jungen entwickelte; doch soll er immer gegen seine Altersgenossen durch seine starke Blässe aufgefallen sein.

Im Jahre 1869 acquirirte er in Folge einer heftigen Verkühlung wahrscheinlich einen Gelenksrheumatismus. Seit seiner damaligen Erkrankung erholte er sich niemals wieder zu seinem früheren Wohlbefinden.

Er schildert seine damalige Krankheit folgenderweise:

Nach achtstündigem, anstrengendem Marsche wurde er gegen Abend vollständig durchnässt, war aber gezwungen, noch einen Theil des Abends in seiner nassen Kleidung zu verbleiben. Schon während der Nacht träumte er unruhig, soll im Schlafe aufgeschrieen haben. Gegen Morgen schwitzte er heftig, während er sich beim zu Bettegehen kaum erwärmen zu können glaubte.

Patient achtete seinen Zustand nicht, sondern ging noch durch acht Tage seiner Arbeit nach. Täglich des Abends wiederholte sich das Frösteln, der Schlaf blieb unruhig, durch lebhafte Träume meist schreckhafter Natur unterbrochen.

Endlich am achten Tage musste er seine Arbeit einstellen. Zuerst verblieb Patient in häuslicher Pflege, von dem ihn behandelnden Arzt wurde Chinin verabreicht. Heftiges allabendliches Fieber, Anschwellung sämmtlicher Gelenke, so dass diese kugelig protuberirten gegen die abmagernden Diaphysen und jede Bewegung nur unter den

allergrössten Schmerzen möglich machten, waren und verblieben durch mehr als zwei Jahre die hervorstechendsten Symptome seiner Krankheit. Von zu Hause wurde Patient in das Spital der Barmherzigen Brüder übertragen, auch hier ändert sich anfangs nichts an den Erscheinungen.

Erst im Jahre 1871 verlässt Patient auf Krücken, enorm abgemagert, mit den Erscheinungen eines Herzfehlers das Spital.

Im Jahre 1873 fühlt er sich wieder arbeitsfähig, doch ist auch jetzt noch sein Aussehen schlecht, ferner leidet er an Herzklopfen, sobald er sich stärker anstrengt. Seine Gelenke sind zwar alle wieder beweglich, doch nicht so exact und in kleinerem Umfange als früher. Zum Gärtnergeschäft untauglich, ergreift er nacheinander den Erwerb als Hausmeister, dann als Aufwärter in der Landes-Irrenanstalt. Ueberall leidet er unter grosser Zugempfindlichkeit.

In die Jahre 1877—1879 fällt seine unglückliche Ehe, die ihm vielfach zu Verstimmung und Zorn Veranlassung gab. Seine Frau wurde zwei Mal von ihm schwanger, beide Male gingen die normal ausgetragenen Kinder bald nach der Geburt an Lebensschwäche zu Grunde. Während seiner Ehe machte er die Wahrnehmung, dass seine sexuellen Empfindungen immer mehr und mehr nachliessen.

Während des Jahres 1880 beunruhigten ihn hie und da ohne ihm bekannte Veranlassung auftretende Oedeme an Händen und Füssen, die aber immer wieder ohne Therapie und manchmal auffallend schnell verschwanden.

Die Farbe der betreffenden Theile soll nicht von der zu andern Zeiten differirt haben.

Im Jahre 1881, er hatte damals als Wärter in der Irrenanstalt beinahe den ganzen Tag auf Steinboden stehend oder gehend zu thun, stellte sich bei ihm beinahe stetiges Zucken im rechten Beine, dann das Gefühl des baldigen Ermattens, später eine Anschwellung der grossen Zehe dieses Fusses ein.

Diese lästigen Symptome suchte er durch häufige warme Bäder zu heilen. In einem solchen bemerkte er einmal eine dicke Schwiele an der grossen Zehe, entsprechend dem Gelenke zwischen I. und II. Phalanx. Er schnitt sich dieselbe herab, worauf sich eiterähnliche Flüssigkeit entleerte und ein erbsengrosser Substanzverlust zurückblieb, der allen angewandten Mitteln zum Trotz nicht zum Heilen zu bringen war und der dem Patienten nur durch die ziemlich abundante Secretion nicht durch Schmerzen beschwerlich fiel. Erst als er sich für längere Zeit (5 Wochen) im Spitale auf der Abtheilung des Prof. Weinlechner aufnehmen liess, gelangte das Geschwür zur Verheilung. Im Jahre 1881 stand auch Patient mit einer Conjunctivitis, für deren Entstehen er keine Veranlassung weiss, auf der Klinik des Prof. Jaeger in ambulatorischer Behandlung.

Im Jänner 1883 nach grosser Anstrengung (es wurde damals das Neujahrsfest in der Irrenanstalt festlich begangen und Pat. hatte

als Aufwärter beinahe die ganze Nacht über zu stehen) trat eine Anschwellung seines rechten Fusses und Unterschenkels auf, seine grosse Zehe war dunkelblau geworden und verursachte ihm die fürchterlichsten Schmerzen.

Am 5. Jänner 1883 wurde ihm die grosse Zehe amputirt. Die Amputationswunde war in zwölf Tagen per primam intentionem verheilt. Nach seiner Heilung trat Patient abermals als Wärter ein, und verblieb in dieser Eigenschaft bis Ende 1883, wo er an der vierten Zehe seines linken Fusses eine Kruste bemerkte, nach deren Beseitigung abermals ein lochförmiger Substanzverlust zurückblieb. Sein rechter Fuss verursachte bis auf Weiteres keine abnormen Erscheinungen. Nur wurden beide Füsse immer mehr und mehr gefühllos und er hat fortan in ihnen ein gewisses bamstiges Gefühl. Gleichzeitig stellt sich Schwäche in den oberen Extremitäten ein, was er zuerst daran bemerkte, dass er ein Wasserschaff, welches er früher mit Leichtigkeit herumtrug, nicht mehr aufzuheben im Stande ist.

Am 8. August 1884 lässt sich Patient im Wiedner Spital aufnehmen.

Dort wird die Fistel an der kleinen Zehe gespalten und der sequestrirte Kopf des Metatarsi quinti extrahirt. Dieses Knochenstück führt Pat. mit sich und zeigt es uns vor.

Seit dieser Zeit verblieb Pat. ohne eigentliche Beschäftigung und konnte sich zu Hause nach Bedarf schonen. Dennoch stellten sich abermals und ohne bestimmte Veranlassung, bestehend in einer Ueberanstrengung oder Trauma bald wieder entzündliche Erscheinungen mit heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen des linken Fusses ein, die ihn zwangen, zum dritten Male im Verlaufe von zwei Jahren und diesmal auf unserer Klinik ärztliche Hilfe zu suchen.

Nachzutragen und hervorzuheben wäre, dass der sehr intelligente Vertrauen einflössende Kranke bei uns entschieden in Abrede stellt, jemals irgend wie geschlechtlich krank gewesen zu sein. In seinem 14. Jahre, bevor er noch mit einer Frauensperson verkehrt hatte, litt er an einer mit einer starken Secretion einhergehenden Entzündung der Präputialschleimhaut, die ohne ärztliche Hilfe spontan heilte. Durch sie sollen die Pigmentationen am Penis bedingt sein.

Hiemit im Einklange steht, dass die wiederholte und längere Zeit bei uns fortgesetzte innere Darreichung von Kali jodati (5·0 : 200 Wasser) ganz ohne Einfluss auf die Erkrankung blieb.

Am 5. October wird folgender Stat. präs. aufgenommen:

Pat. gross, wachsgelbe Haut- und Gesichtsfarbe. Unterhautzellgewebe fettlos, Pupillen ungleich weit, die rechte weiter als die linke, beide normal reagirend. Augenbewegungen normal. Am Nasenflügel rechterseits an dessen Basis ein über linsengrosser Substanzverlust, so dass der freie Rand an dieser Stelle wie ausgezackt erscheint. Derselbe soll angeblich im Jahre 1881 spontan so entstanden sein, dass sich an dieser Stelle ein schwarzbraune Borke bildete, die abfiel und unter

dieser bildete sich eine Geschwürsfläche, die erst nach einiger Zeit mit einem Hautdefect ausheilte.

Thorax mässig gewölbt, die Wölbung der rechten Thoraxhälfte stärker als linkerseits, woselbst man die Narben von fünf Blutegelstichen wahrnimmt, die Pat. während seiner Krankheit im Jahre 1869 applicirt bekommen hat.

Herzdämpfung nicht wesentlich vergrössert, indem dieselbe von der 3.—5. l. Rippe nach aussen bis etwas über die Mamillarlinie noch innen bis zum linken Sternalrande reicht. Herzstoss ist unter der 5. Rippe, 1 Ctm. ausserhalb der Papilea sicht- und tastbar.

Ueber der Valvula aortae statt des I. Tones ein Geräusch. Zweiter Pulmonalton accentuirt. Andere Herztöne rein.

Die Percussion und Auscultation der Lungen ergibt normale Verhältnisse.

Die Leberdämpfung beginnt unter der fünften Rippe und reicht bis zum Rippenbogen.

Im Abdomen nichts abnormes eruirbar. Die Milz liegt der 9. bis 11. Rippe an.

Am Penis ist das Frenulum nicht vorhanden; statt dessen eine 1 Ctm. breite epitheliale Verwachsung des Praeputium mit der Glans und auch sonst ringsumher epitheliale Verklebungen. Stellenweise ist die Haut des Penis pigmentirt (vide Anamnese).

Der Harn wurde zu wiederholten Malen im chem. Laboratorium des Herrn Prof. Ludwig untersucht. Sein spec. Gewicht schwankte zwischen 1·011—1·027. Reaction auf Lackmus war immer sauer. Niemals konnte Eiweiss oder Zucker nachgewiesen werden.

Die Gelenke sind allenthalben frei beweglich, doch sind die Fingergelenke besonders das I. Interphalangealgelenk knotig aufgetrieben und die beiden kleinen Finger in diesen Gelenken in leichter Flexionsstellung contract, dabei springt die Flexorensehne stark vor.

Rechte grosse Zehe fehlend, über dem Köpfchen des Metatarsus prim. eine sagittal gestellte lineare Narbe; alle Zehen in einem Winkel von 45 Grad gegen das Dorsum extendirt gehalten, bei starkem Abziehen der Zehen von den Metatarsalknochen ein eigenthümliches knackendes Geräusch hörbar, ebenso beim Versuche, sie zur geraden zu beugen (Arthritis deformans in den Metatarsophalangealgelenken).

Linker Fuss: Stellung der Zehen difform, indem die grosse Zehe von der zweiten auf 1 Centimeter abgedrängt erscheint. Auch fällt an diesem Fusse die Haltung der Zehen in einer Extensionsstellung von nahezu 45 Grad auf.

An der Sohle über dem Metatarsus der zweiten Zehe eine Fistel durch die sich reichlich Eiter entleert und durch die man mit der Sonde gegen den Metatarsus secund. gelangt. Eine zweite Durchbruchstelle befindet sich am Dorsum ebenfalls anliegend dem Metatarsophalangealgelenke; Umgebung am Dorsum lebhaft geröthet, doch nicht besonders schmerzhaft.

Am Dorsum ist die Arteria dorsalis pedis deutlich pulsirend tastbar.

Beide Fisteln haben sich so entwickelt, dass unter heftigen Schmerzen und Fieber bis zu 39·7 Grad C. der ganze Vorfuss anschwoll, sich röthete und dass sich zuerst zwischen der zweiten und dritten Zehe sohlenwärts eine Blase bildete, die eine seröse Flüssigkeit enthielt.

Nach Entfernung der abgehobenen Epidermis zeigt das lebhaft geröthete Corium in seinem Centrum eine kleine Lücke, aus der sich Eiter entleert.

Bei uns werden beide Fisteln gespalten und ein antiseptischer Verband angelegt, unter dem die entzündlichen Erscheinungen rasch zurückgehen.

Am 30. October (7 Tage nach seinem Eintritt) hat sich an der äusseren Seite der Ferse des linken Fusses eine Blase von Guldenstückgrösse gebildet, deren Inhalt dünnflüssiges dunkles Blut ist. Abtragung der abgehobenen Epidermis.

Die Epidermis an der inneren Seite der Zehen, sowie der ganzen Sohle löst sich in Fetzen ab.

Am 7. October treten an beiden unteren Extremitäten und am rechten Arm bis zu kreuzergrosse Flecke auf, an denen die Epidermis braun, vertrocknet und sich abschilfernd zeigt.

In Bezug auf das psychische Verhalten des Patienten ist zu sagen, dass er in den schmerzensfreien Zeiten heiteren Temperamentes ist. Er ist das Kranksein schon gewöhnt, Spital und Bett seien ihm nichts neues.

Sichtlich freut es ihn, dass seinem Zustande so viel Aufmerksamkeit von Seiten der Aerzte erwiesen wird und er ermangelt nicht, uns auf die etwa neu auftretenden Symptome jedesmal selbst aufmerksam zu machen.

Der Gang des Patienten erinnert an den eines Tabetikers, er ist nicht im Stande, auf einer am Boden verzeichneten Linie zu gehen. Bei geschlossenen Augen geräth er ins Schwanken. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind sehr herabgesetzt, an den oberen erhalten.

Die Sensibilität zeigt folgende Abnormitäten:

Beiderseits bis 1 Ctm. vor den Metatarsalgelenken werden Nadelstiche und Temperaturdifferenzen gar nicht empfunden. Centralwärts von dieser Linie bis über das Chopartische Gelenk Perception zwar vorhanden aber sehr herabgesetzt. So spürt er zwar die Nadelstiche, kann aber weder den Ort genau angeben, noch unterscheiden, ob er gestochen oder mit einem stumpfen Instrument berührt worden ist. Am Unterschenkel Perception vorhanden aber verlangsamt. Es bestehen keine auffälligen motorischen Störungen.

Am 20. October verlässt Pat. das Spital.

Ich notirte folgenden Status bei seinem Austritte: Allgemein-

befinden gut, der Gang hat sich gebessert, indem Pat. herzhafter auf seinem linken Fuss aufzutreten wagt. Die Fistel an der Sohle mit einer Borke verschlossen, die Stelle der Borke mit einem harten etwas gegen die Sohle vorspringenden Epidermisring umgeben, so dass die Borke unter dem Niveau dieses Ringes zu liegen kommt. Die Fistel am Dorsum durch einen Granulationspfropf geschlossen. Ueber dem Metatarsalköpfchen der vierten Zehe sohlenwärts eine derbe Epidermisschwiele.

Pat. hat 45 Gr. Jodkali genommen, ohne Magenerscheinungen, aber auch ohne irgend welchen Einfluss auf seine Erkrankung.

Am 15. November kommt Pat. abermals ins Spital. Er erzählt, dass er zu Hause schon einige Tage nach seinem Austritte merkte, dass sein Fuss abermals erkranke, er litt heftige Schmerzen in der Sohle und brennende Schmerzen in der kleinen Zehe des linken Fusses.

Am 10. November bemerkte Pat. an seiner Sohle abermals eine Blase, die sich am 14. von selbst öffnet, worauf sich gelber Eiter entleerte. Gleichzeitig bildete sich eine grössere Blase an der Beugeseite der Zehen.

Ausser dem Spitale machte Pat. nur wenig Bewegung, sondern verbrachte beinahe den ganzen Tag in sitzender Stellung mit elevirten kranken Beinen. Täglich nahm er ein Fussbad, um seine Schmerzen zu lindern. In Bezug auf Nahrung habe er sich nichts abgehen lassen.

Stat. praes.; Pat. sieht besser genährt aus als bei seinem Austritte, seine psychische Stimmung aber hat sich entschieden verschlimmert, er dringt auf eine Operation, damit er durch diese endlich geheilt werde.

Am linken Fusse an der Sohle, entsprechend dem Metatarsusköpfchen der 3. Zehe eine gegen die Färbung der übrigen Sohle durch ihr gelblich-weisses Colorit abstechende, über thalergrosse Blase; beim Eröffnen derselben bemerkt man, dass dieselbe dadurch gebildet ist, dass die gewiss über 2 Mm. dicke Epidermis von der Unterlage abgehoben ist, durch milchig getrübte, seropurulente Flüssigkeit. Am Grunde der Blase zarte, neugebildete Epidermis, die vom Rande der Blase den grössten Theil der Basis überkleidet, mit Ausnahme eines längsovalen, 2 Ctm. langen, $1^1/_2$ Ctm. breiten, granulirenden, theilweise belegten Geschwüres, durch das man mit der Sonde weit im Umkreise unter der Sohlenhaut eindringen kann, ohne dem Patienten im mindesten Schmerzen zu verursachen oder auf rauhen Knochen zu gelangen. Auch die Epidermis am Dorsum in der Höhe der Metatarsusköpfchen der 2. bis 5. Zehe blasig abgehoben, doch ist hier die Hornschicht bedeutend zarter, als sohlenwärts, und nach Entfernung derselben als unter ihr liegende Schicht überall junge Epidermis erkennbar.

Die Bedeckung der Sohle, namentlich links, fettarm, schlaff, gegen die Unterlage verschiebbar, stellenweise in Falten aufhebbar („Mir ist mein Sohlenleder zu gross geworden", sagte Patient zu mir).

Die Sensibilitätsverhältnisse haben sich einigermassen geändert, indem sohlenwärts die Partie von der Zehenspitze an bis nach hinten zu einer Linie, die medial unter dem Metatarsusköpfchen der grossen Zehe beginnt, nach aussen, einen Centimeter ober dem Tarso-metatarsalgelenk der 5. Zehe endet, absolut anästhetisch ist, dann kommt eine ca. 2 Ctm. breite Zone mit sehr geschwächter und verlangsamter Perception (2—2$^1/_2$ Sec. verläuft, bis ein Nadelstich empfunden wird). Dorsalwärts die anästhetische Zone schwer eruirbar. Die Verhältnisse scheinen häufig zu wechseln. Central der Lisfrank'schen Gelenklinie schon nahezu normale Empfindungsschärfe.

Mit Ausnahme des schon oben erwähnten unsicheren Ganges keine auffälligen Motilitätsstörungen. Bald nach seinem Eintritte klagt Patient über heftige Schmerzen in beiden Schultergelenken mit Unvermögen, den Arm bis zur Horizontalen zu erheben; diese Erscheinungen schwinden schon 2 Tage später vollkommen, ohne dass gegen sie therapeutisch vorgegangen wäre.

Seit 27. November häufig äusserst heftige Schmerzen, die als brennend geschildert werden, in den zwei äusseren Zehen des linken Fusses. Ausserdem ist an einem dieser Tage eine mit diesen Schmerzparoxysmen jedenfalls im Zusammenhang stehende vermehrte Harnsecretion bemerkbar. Harn ist lichter und specif. leichter als sonst, aber enthält, wie die wiederholte chem. Analyse zeigt, keine abnormen Bestandtheile.

Da sich der Zustand des Kranken in keiner Weise ändert, so wird über seinen eigenen Wunsch am 12. December 1884 die Amputation des linken Fusses nach Pirogoff vorgenommen. Die Ablatio wird auf Wunsch des Patienten ohne Narkose vom Operateur Dr. Lihotzky vorgenommen. Patient, der mit sichtlichem Interesse der ganzen Operation folgt, gibt an, nur ganz wenig Schmerzen empfunden zu haben. Am unangenehmsten ist ihm die Irrigation mit Carbolsäurelösung.

Die Heilung ging sehr langsam vor sich. Patient fieberte die ersten Tage sehr hoch, bis 40°. Von der Sohlenkappe wurde ein schmaler Streifen gangränös, nach dessen Abstossung der Defect langsam übernarbte.

Erst am 20. März verlässt Patient mit vollständig verheiltem Stumpfe und gehfähig das Spital.

Schon Ende Juni sucht Patient abermals unsere Klinik auf. Es hat sich diesmal über dem Tarso-metatarsalgelenk der kleinen Zehe des rechten Fusses zuerst wieder eine Blase, dann ein mit derben Epidermisrändern umgebenes, stark secernirendes Geschwür gebildet, welches kegelförmig in die Tiefe gegen das betreffende Gelenk reicht. Nach Resection der Zehe und des oberen Köpfchens des Metatarsus tritt Heilung ein. Unter unseren Augen sahen wir die Entwickelung einer ähnlichen Hautblase mit Gangrän der oberflächlichen Epidermisschichten an der 3. Zehe desselben Fusses. Ferner entwickelte sich einmal über Nacht an der äusseren Seite der rechten Wade eine Vier-

kreuzerstück grosse, mit blutigem Serum gefüllte Blase, bei der ich diesmal nicht die Eröffnung vornahm, um den weiteren Verlauf beobachten zu können. Nach Bersten der Blase und langsamem Aussickern des Inhalts trat die schon von anderen Autoren beobachtete und beschriebene Eintrocknung der abgehobenen Epidermispartie zu einer braunen, pergamentartigen Borke ein.

Epikrise.

Schon damals, als wir den Kranken zum ersten Male zu beobachten Gelegenheit hatten (Anfangs October 1884) stellten wir die Diagnose auf symmetrische Gangrän der unteren Extremitäten. Wir hielten auch in weiterer Folge diese Diagnose aufrecht, indem wir als eine im übrigen auch schon von anderer Seite, nur nicht in so ausgebreitetem Masse und so häufigen Nachschüben wie bei unserem Falle beobachtete und beschriebene Eigenthümlichkeit dieses Falles annahmen, dass die symmetrische Gangrän nicht sowohl die oberflächlichen Schichten befiel, sondern hauptsächlich zur Nekrose tiefliegender Gebilde führte, sowie dass sie nicht symmetrische Theile gleichzeitig zum Absterben brachte, sondern sich an den verschiedensten Abschnitten beider Füsse schubweise etablirte.

Das erste Auftreten der Gangrän datirt aus dem Jahre 1881 und betraf damals die Haut der rechten grossen Zehe, sowie die Haut des rechten Nasenflügels, dann im Jahre 1883 die ganze rechte grosse Zehe, dann Ende 1883 eine Hautpartie an der vierten Zehe des linken Fusses. Im August 1884 stösst sich das nekrotische Köpfchen des linken ersten Metatarsalknochens ab. Im September desselben Jahres zwingt ihn die beschriebene Gangrän der Haut am Fussrücken und Sohle des linken Fusses, sich ins Spital aufnehmen zu lassen.

Schon im November sind abermals Theile des linken Fusses von der Gangrän befallen, die uns zur Amputation zwingen, endlich im Juni dieses Jahres hat sich die Erkrankung abermals am rechten Fusse und Wade etablirt.

Vor allem ist es meine Aufgabe, in diesem Falle unsere Diagnose auf symmetrische Gangrän differential-diagnostisch zu stützen.

Die Gangränformen, welche einhergehen mit Anomalien des Harns, können vor allem als nicht in Betracht kommend ausgeschlossen werden. Der Harn wurde, wie schon hervorgehoben, zu

wiederholten Malen auf das genaueste chemisch analysirt, und jedes Mal erwies er sich als zucker- und eiweissfrei. Zu dieser wiederholten Analyse veranlasste uns hauptsächlich das sehr wechselnde Aussehen und Menge des gelassenen Harns. Einmal beobachteten wir sehr genau, dass gleichzeitig mit einem Schmerzparoxysmus der bis dorthin braune Harn plötzlich hellgelb und in bedeutend grösserer Menge gelassen wurde.

Auszuschliessen ist ferner als ätiologisches Moment für die verschiedenartigen Nekrosen Syphilis. Die bestimmte, den Schein der Wahrheit tragende Anamnese des sehr intelligenten Patienten leugnet jede luetische Infection. Die pigmentirten Flecke am Penis, sowie die epithelialen Verklebungen zwischen Präputium und Glans sind hinlänglich durch den als 14jährigen Knaben überstandenen Herpes praeputialis erklärt. Den Defect der Nasenflügel halte ich, wie schon erwähnt, hervorgegangen aus einem ähnlichen localen nekrotisirenden Process, wie sich ein solcher nur in viel stärkerem Grade an den Füssen etablirte. Für hereditäre Lues spricht nichts. Ausserdem wurde lange Zeit Jodkali ohne jeglichen Einfluss auf die Erkrankung gegeben.

Die Arterien des amputirten Fusses erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als normal, so dass auf das bestimmteste eine syphilitische Arterialis ausgeschlossen werden kann.

Auch Lepra anaesthetica wurde ausgeschlossen, nachdem die auf meine Bitte von Herrn Dr. Paltauf vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Nerven des amputirten Stumpfes, des Geschwürsrandes und des secernirten Eiters nicht die für Lepra charakteristischen Bacillen ergab. Ueberdies stammt Patient aus leprafreier Gegend.

Der sicher diagnosticirte Herzfehler kann in diesem Falle nicht für das Entstehen der Gangrän herangezogen werden, nachdem, wie die anatomische Untersuchung des Stumpfes ergab, weder Thrombose noch Embolie vorlag. Auch die klinischen Erscheinungen drängen den Herzfehler mehr in den Hintergrund und die nervösen Erscheinungen beherrschen stärker und stärker das Bild. Aus der Anamnese erfahren wir das Erlöschen der sexuellen Erregbarkeit, ferner dass im Jahre 1881 sich zuckende Contractionen im rechten Bein, das Gefühl des Ermüdens, Schwächung der Sensibilität der Füsse und das Gefühl des Ameisenlaufens etc. eingestellt haben,

Bei der Aufnahme des Kranken werden Atrophie der Interosseal-musculatur, Sensibilitätsstörungen an den Füssen, ataktischer Gang wie bei Tabes etc. constatirt.

Ueber die Natur der durch alle diese Erscheinungen genugsam charakterisirten Rückenmarksleiden wage ich keinen sichern Schluss zu fällen. Höchst wahrscheinlich hat sich dasselbe im Gefolge seiner ersten im Jahre 1869 durchgemachten Erkrankung eingestellt und im Laufe der Zeit stetig zugenommen. Der Gang, sowie das vollständige Erloschensein des Patellarsehnenreflexes lässt auf Tabes als Grundleiden schliessen.

Neuritis und die entzündlichen Zerstörungen der Nerven können nach den anatomischen Untersuchungen der Nerven des Stumpfes ebenfalls als nicht in Betracht kommend ausgeschlossen werden; indem sich die Nerven des linken Fusses sowohl in ihrem makroskopischen wie mikroskopischen Verhalten als nicht von der Norm abweichend erwiesen.

III. und IV. Diese beiden Fälle können unter einem abgehandelt werden, indem sie zwei Geschwister, die 8jährige Anna A. und den 13jährigen Franz A. betreffen. Beide wurden kurze Zeit nach einander krank und auf die Klinik aufgenommen.

Die Anamnese besagt Folgendes: beide Geschwister haben im Jahre 1882 die Masern durchgemacht, sich nach diesen aber wieder vollkommen erholt und wohl gefühlt. Im vorigen Winter litten beide Geschwister an Frostbeulen. Im Laufe des Monats November 1884 bemerkte die Mutter, dass sich an den Zehen ihrer Kinder an der Dorsalfläche erbsen- bis bohnengrosse flache Blasen bildeten, die bei ihrem Aufbruche eine wässerige Flüssigkeit entleerten. Der Blasenbildung sollen jedes Mal bedeutende Schmerzen vorausgegangen sein. Die Umgebung der Blasen war geröthet und geschwellt.

Status praes. Beide Kinder sehen äusserst gesund aus, sie sind ihrem Alter entsprechend entwickelt. Ihr Kopfhaar ist schwarz. Die Hände beider zeigen bis nahe an das Handgelenk eine bläuliche livide Verfärbung, ihr Volumen dürfte etwas vermehrt sein. An den Füssen der Anna A. fällt vor allem die kolbenförmige Verdickung an der Endphalange der grossen Zehe beider Füsse auf, dann die an den verschiedenen Zehen vertheilten, theilweise noch bestehenden, theilweise bereits zerplatzten und am Grunde mit Gra-

nulationen ausgekleideten Blasen. An der Kuppe der dritten und vierten Zehe rechts und an der zweiten Zehe links ein $^1/_2$ kreuzergrosser schwarzer festhaftender Brandschorf.

Ganz ein analoges Verhalten bieten die Füsse des Bruders, nur dass hier die Blasenbildung mehr in den Hintergrund trat und an der Dorsalseite der Zehen trockene Brandschorfe bemerkbar waren.

Die Patienten blieben ein Monat in unserer Behandlung. An den Händen wurden Compressiv-Heftpflastereinwicklungen applicirt, die Granulationsflächen an den Füssen mit Jodoformgaze verbunden. Unter diesen Massnahmen gingen die Erscheinungen allmälig zurück; die Hände erhielten ihr normales Aussehen und Volum; an den Füssen heilten die Geschwürsflächen unter Zurücklassung kaum merklicher weisser Narben vollkommen aus.

Wir fassten diese Fälle als der symmetrischen Gangrän angehörig auf, indem sich Herz und Harn vollkommen normal erwiesen. Als Ursache der Gangrän muss wohl in diesem Falle Neuritis angenommen werden.

Die Erklärung der Abbildungen ergibt sich aus dem Rückenmarksbefunde Seite 610.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

1.

2.

3.

4.

5.

6.

7.

8.